THESIS. LEIDEN. 1905

LMAAS ...

THESIS

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
300 PASTEUR DRIVE
PALO ALTO, CALIF.

LANE

MEDICAL LIBRARY

Gift of
Mr. William Wréden

OVER DE OORZAAK VAN DEN DOOD BIJ DE ACUTE PERITONITIS.

J. F. MAAS.

OVER DE OORZAAK VAN DEN DOOD BIJ DE ACUTE PERITONITIS.

Stoomdrukkerij Eduard IJdo. — Leiden.

OVER DE OORZAAK VAN DEN DOOD BIJ DE ACUTE PERITONITIS.

PROEFSCHRIFT TER VERKRIJGING VAN DEN GRAAD VAN DOCTOR IN DE GENEESKUNDE AAN DE RIJKS-UNIVERSITEIT TE LEIDEN, OP GEZAG VAN DEN RECTOR-MAGNIFICUS **Dr. J. VAN LEEUWEN Jr.**, HOOGLEERAAR IN DE FACULTEIT DER LETTEREN EN WIJSBEGEERTE, VOOR DE FACULTEIT DER GENEESKUNDE TE VERDEDIGEN OP WOENSDAG 28 JUNI 1905, DES NAMIDDAGS TE 4 UREN, DOOR

JOHAN FREDERIK MAAS, GEBOREN TE ROTTERDAM.

EDUARD IJDO, LEIDEN * * * * * MDCCCCV.

Aan mijne Ouders.

Bij het eindigen mijner academische studiën is het mij een aangename taak U, Oud-Hoogleeraren en Hoogleeraren der medische en der philosophische faculteit mijnen dank te betuigen voor het van U ontvangen onderwijs. Vele van mijne leermeesters kan ik helaas nog slechts door hunne nagedachtenis eeren.

U, Hooggeleerden Nolen, *Hooggeachten Promotor vooral ben ik veel verschuldigd voor den raad en steun, mij bij de bewerking van mijn proefschrift verleend en voor de groote welwillendheid, die Gij mij steeds hebt betoond.*

INHOUD.

HOOFDSTUK I.

Blz.

Inleiding.

Overzicht over de meeningen van verschillende schrijvers omtrent de oorzaak van den dood bij peritonitis . . . 1

HOOFDSTUK II.

Reflexwerkingen. — Beschouwingen in verband met de Reflex-theorie. 17

A. Reflexwerkingen bij proefdieren, van organen der buikholte uit op te wekken. 18

B. Reflexwerkingen bij den mensch, uitgaande van organen der buikholte bij verschillende pathologische toestanden. 27

C. De symptomen der peritonitis, verklaard met behulp der Reflex-theorie. 71

D. Zijn de onder *C.* besproken verschijnselen ook door een algemeene intoxicatie te verklaren?
Welke verschijnselen zouden we eigenlijk theoretisch moeten verwachten, wanneer werkelijk de vergiftiging van het organisme met bacteriën of bacterie-producten het essentieele bij de peritonitis was? 103

HOOFDSTUK III.

Verschijnselen, die wijzen op intoxicatie. 133

HOOFDSTUK IV.

Vereeniging van reflexwerking en intoxicatie. — Mechanische invloeden. — Combinatie-theorie. 166

Literatuur-Opgave 213

Stellingen 225

EERSTE HOOFDSTUK.

INLEIDING.

Overzicht over de meeningen van verschillende schrijvers omtrent de oorzaak van den dood bij peritonitis.

De meeningen omtrent de vraag, waardoor eigenlijk de dood bij buikvliesontsteking veroorzaakt wordt en hoe men zich het ontstaan moet denken van de zoo karakteristieke peritonitische symptomen, hebben in de laatste tientallen van jaren een belangrijke wijziging ondergaan. Terwijl vroeger, vóór Wegner zijn bekende onderzoekingen over het groote resorptievermogen van het peritoneum publiceerde, meestal de oorzaak van het zware verloop der peritonitis gezien werd in reflexwerkingen van uit de buikholte, in „shock" [1]), of wel de dood toegeschreven

[1]) Zoo zegt Volz (94) in zijn interessant werkje over de perforatie van de appendix als oorzaak van peritonitis, blz. 109: „In Folge dieser Veränderung in der Function der motorischen und sensitiven Nerven des Darmkanals, welche sich als Schmerz und Verstopfung (Paralyse) äussert, treten Zufälle auf, welche ein Mitleiden der grossen Nervencentren vermuthen lassen: ich meine das plötzliche Verfallen des Gesichts, die Marmorkälte der Extremitäten, der Mangel der Narkose bei grossen Dosen von Opium."

werd aan uitputting door de vorming van groote exsudaatmassa's, vooral fibrine-rijke en etterige, of ook aan de verlamming van het darmkanaal met ileus als gevolg [zie b.v. Rokitansky (1)], voerden de ontwikkeling der bacteriologie en vooral de fundamenteele onderzoekingen van Wegner (1876) langzamerhand tot een geheel andere beschouwingswijze: de oorzaak van den dood zou te zoeken zijn in een septichaemie, een vergiftiging van het organisme met septische stoffen, met bacterieproducten, opgenomen van uit de peritoneaalholte.

Wegner (2) is de eerste geweest, die getracht heeft dit gewichtige vraagstuk door experimenten op te lossen. Bij zijn proeven injicieerde hij tal van stoffen in de buikholte: het peritoneum bleek uiterst snel te resorbeeren; binnen zeer korten tijd ontstond een algemeene vergiftiging door ontlede, rottende stoffen, in de buikholte ingespoten of daar gevormd en vandaar uit geresorbeerd; verder konden ook de bacteriën zelve in groote hoeveelheid van uit het peritoneum in het bloed geraken. Door het enorme resorptievermogen van het buikvlies zou een doodelijke sepsis reeds intreden, vóór er zich nog locale veranderingen aan het peritoneum ontwikkeld hebben, vóór er eigenlijk nog een peritonitis, een ontsteking der serosa is ontstaan. Maar ook in de minder snel verloopende gevallen, waarbij het tot ettervorming komt, blijft, volgens Wegner, de opname van schadelijke stoffen in de bloedbaan toch steeds de hoofdzaak, het essentieele, terwijl het plaatselijke proces in beteekenis meer op den achtergrond staat.

Marion Sims was reeds, zooals Wegner meedeelt, op grond van de klinische en anatomische analyse van een groot aantal ovariotomieën van Spencer Wells tot het resultaat gekomen, dat de exitus letalis na deze

operatie in de meeste gevallen door septichaemie, door vergiftiging van het bloed door in de buikholte teruggebleven vloeistof veroorzaakt werd. Daarmee kwamen nu de resultaten van Wegner's experimenten merkwaardig overeen.

Evenzoo zegt Marion Sims (3) ook in zijn publicatie over de behandeling van perforeerende schotwonden van den buik, dat de dood intreedt door de resorptie van het septische exsudaat; niet de peritonitis doodt, maar de septische intoxicatie, de septichaemie.

Gaan we nu verder eens na, wat verschillende autoren nà Wegner als hun meening hebben meegedeeld, dan zien we, dat Bauer (4) den collaps bij peritonitis wil verklaren deels door het frequente braken, deels door de exsudatie in de buikholte en den grooten bloedrijkdom der buikvaten. Verder kan ook de prikkeling van zooveel zenuwuiteinden in de buikholte een „shock" tot gevolg hebben. Evenzoo ziet hij voor een deel „shock"-werking in den collaps, die zich onmiddellijk aan een perforatie aansluit, terwijl hij voor het verdere verloop der peritonitis ook aan de opname van chemisch differente stoffen in de circulatie een rol toekent.

Tien jaren na Wegner werden diens onderzoekingen door Grawitz (5) voor een deel nog eens opnieuw nagegaan. Bij Wegner's experimenten ontstond n. l. geen eigenlijke (etterige) peritonitis, maar de resorptie van tal van schadelijke stoffen veroorzaakte eenvoudig een septische intoxicatie. Grawitz dan kwam tot de conclusie, dat bij etterige peritonitis niet de sepsis de hoofdzaak is, maar de aanzienlijke etterproductie, die door het eiwitverlies en de hooge koorts met haar schadelijke werking op het hart en de groote buikklieren (parenchymateuse nephritis

en hepatitis) tot den dood zou voeren. Toch verwerpt hij een septische intoxicatie niet geheel.

Krönlein (6) beweert, dat de klinische waarnemingen de meest langs experimenteelen weg verkregen resultaten van Wegner volkomen bevestigen.

„Jauche-, Eiter-, Kothergüsse in der Bauchhöhle sind in dem Maasse weit gefährlicher als analoge Ergüsse in anderen Körperhöhlen, als wegen der enormen Resorptionsfähigkeit des Peritoneum nirgends so rasch das Bild septischer Intoxication sich entrollt wie gerade hier." Het gevaar bij de peritonitis ligt in de septichaemie.

Pawlowsky (7) zegt wel is waar niet in een afzonderlijken, duidelijk geformuleerden zin, wat hij als de oorzaak van den dood beschouwt, maar uit zijn mededeelingen blijkt voldoende, dat hij de oorzaak zoekt in de opname der microben en van hun producten in de bloedbaan. Zelfs in die snel verloopende gevallen, waar bij de sectie het peritoneum geheel normaal lijkt of een lichte hyperaemie vertoont en in de buikholte een kleverige, slijmige vloeistof aangetroffen wordt, is volgens Pawlowsky de doodelijke afloop te wijten aan de (resorptie van de) tallooze microben, die bij microscopisch onderzoek op de oppervlakte der darmen of in die peritoneaalvloeistof gevonden worden, evenals ook in de lymphspleten en in den wand van het peritoneum. Door het bestaan van deze „peritonitis mycotica" laten zich ook enkele letale gevallen van zoogen. „shock" verklaren.

Evenzoo neemt Bumm (8) de intoxicatie van het peritoneum uit als oorzaak van den dood aan.

Ook Reichel (9) is in hoofdzaak voorstander der „intoxicatie-theorie." Hij zegt: „Der Tod wird bei der septischen Peritonitis vorzugsweise durch Septicämie, zum

geringeren Theile durch die locale Eiterung bedingt. Erstere tödtet wesentlich durch Intoxication." Misschien echter komt bij de septische peritonitis (b.v. na laparotomieën) ook eenige beteekenis toe aan een van de ontsteking der serosa als zoodanig uitgaanden nerveusen invloed op de hartswerkzaamheid.

Alex. Fränkel (10) beschouwt eveneens als oorzaak van de zware verschijnselen en van den dood de infectie en intoxicatie van het organisme, waarbij hij vooral een groote rol toekent aan de faeces-bacteriën, met name het bacterium coli commune. Hij zegt o a.: „Man muss nach klinischen und experimentellen Erfahrungen Reichel gegenüber Grawitz entschieden beistimmen, wenn er in der septischen Intoxication das weitaus wichtigste Moment der peritonealen Infection sieht."

Reichel en Fränkel vestigen nog de aandacht op de opvallende incongruentie tusschen de plaatselijke en de algemeene verschijnselen. Bij zeer kwaadaardige infectie zien we een uiterst snel verloop met de zwaarste vergiftigingsverschijnselen, terwijl de plaatselijke afwijkingen zeer gering zijn of zelfs geheel ontbreken (zooals bij de vroeger als „shock", uitputting of darmverlamming opgevatte gevallen van exitus na buikoperaties). In gevallen van lichtere infectie, waarbij de algemeene verschijnselen niet zoo heftig zijn en die minder snel verloopen, is er tijd tot ontwikkeling van plaatselijke veranderingen, tot vorming van fibrine en etter, een gunstig teeken van een krachtige reactie van het organisme tegen het indringen der microben. Juist onder die gevallen, zegt Fränkel, waar locale etterige processen zich ontwikkelen, vinden we de voorbeelden van een meer goedaardig verloop der infectie; de ettering is een soort beschermingsproces van het

organisme tegenover de resorptie van de schadelijke stoffen.

L. Kraft (11) schuift ook al weer de schuld van den dood op de resorptie van de in de buikholte aanwezige microben en hun producten. Wanneer de peritoneaalholte ten gevolge van een darmperforatie een groot aantal verschillende microörganismen bevatte, kon de pathogene microbe (bedoeld wordt de microbe, die als oorzaak van den dood moet worden aangezien) steeds zoowel in de peritoneaalvloeistof als in de verschillende organen van het lichaam door cultuurproeven worden aangetoond, terwijl de overige microben alleen in de buikholte aangetroffen werden.

Lawson Tait (12) daarentegen schrijft aan zenuwwerking een grooten invloed toe: „..... and the extreme rapidity of the process in the peritoneum must be, in its initial steps at least, due to the disproportionate supply of that class of nerves which do not govern movements, but which are nerves controlling function, until they are disturbed, and then they become nerves of sensation. Of the real work and influence of these nerves we know very little, but if we look at the face of a patient, even as soon as twelve hours after the onset of acute peritonitis, even before pain has become a leading feature of the case, we shall be easily led to the conclusion that nerve disturbance is doing more to kill her than microbic invasion."

Evenzoo zegt hij van de peritonitis na abdominale operaties en laesies: „I do not think that there can be a doubt that nerve injury enters largely into the explanation of this."

Sprekend over de eigenlijke doodsoorzaak zegt Lawson Tait, dat „the cause of death in peritonitis is a disturbance of the ebb and flow of the serum stream of

the peritoneum, and the disturbance of the function of the liver. In fact, the liver is the lethal organ in peritonitis." (bij peritonitis is het eerste ernstige symptoom, volgens dezen schrijver, braken van galachtige massa's, dat snel toeneemt, daarna van koffiedikachtige stoffen, waaraan ook weer de lever schuld heeft, enz.; post mortem vinden we bij microscopisch onderzoek aanzienlijke veranderingen in de lever.)

Volgens Tait doet zich echter ook intoxicatie wel in sommige gevallen gelden.

Terwijl Fränkel een groote rol toekende aan het bacterium coli commune, ontzegt Barbacci (13) aan dit microörganisme alle beteekenis. Hij verklaart het voorkomen van deze microbe in het bloed voor een postmortaal verschijnsel, hoogstens kan het misschien in agone voorkomen. „Der Eintritt des Todes bei der Perforationsperitonitis," zegt Barbacci, „lässt sich nicht als directe Folge der einfachen Entzündung des Peritoneums und noch weniger als die einer Septikämie durch das Bacterium coli commune erklären. Er ist offenbar die Folge einer intensiven Intoxication des Organismus, deren Hauptfactoren einerseits die Aufsaugung der flüssigen und gasförmigen Darmproducte, andererseits die der toxischen, van den Bakterien abgesonderten Stoffe sind."

Dus weder een aanhanger der „intoxicatie-theorie."

Een vrij sterk afwijkende voorstelling geeft daarentegen Ziegler (14). Dat tamelijk constant bacteriën in het bloed zouden voorkomen, zooals Wegner en ook Fränkel e. a. hebben meegedeeld, en waaraan dezen een groote beteekenis toekenden, kan Ziegler niet bevestigen. Hij beschouwt als oorzaak van den dood naast de intoxicatie (echter geen bacteriaemie) vooral nerveuse werkingen, die

de tallooze bacteriën en hun toxische stoffen op de zenuwuiteinden van het peritoneum en van de in abdomine gelegen organen uitoefenen.

Klemm (15)'s opvatting sluit zich tot op zekere hoogte bij die van Ziegler aan. Hij neemt een combinatie aan van intoxicatie en nerveuse invloeden, stelt zich de werking van de in de buikholte aanwezige massa voor als een dubbelwerking: „Neben dem direkten Einfluss der Giftstoffe auf die Nervenendigungen, die eine reflektorische Beeinträchtigung der Centra für die Gefässbewegung, Herzschlag und Athmung bewerkstelligen, müssen wir daneben an einer Vergiftung des Körpers im chemischen und corpusculären Sinne des Wortes festhalten, die durch die Resorption der Faulstoffe in die Blutbahn bedingt ist."

Treves (16) beschouwt weer bij de diffuse peritonitis, waarbij de algemeene symptomen meer op den voorgrond staan dan de plaatselijke (in tegenstelling met de min of meer gelocaliseerde vormen), als het groote dreigende gevaar „the general septic intoxication starting from the peritoneum." In het begin van b v perforatieperitonitides neemt hij ook shock-werking aan.

Penzoldt (17) kent behalve aan de zware auto-intoxicatie van het peritoneum uit, ook nog een zekere rol toe aan zenuwinvloeden.

Körte (18) staat weer geheel op het standpunt van Wegner, is een beslist aanhanger der intoxicatie-theorie.

Ook Tietze (19) zoekt de oorzaak in septische infectie en intoxicatie van de buikholte uit Vroegere onderzoekingen (20) hebben hem ook vaak een overstrooming der circulatie met bacteriën getoond. Aan nerveuse werkingen gelooft Tietze niet.

Volgens Strümpell (21) speelt de resorptie van toxische

stoffen uit het peritonitische exsudaat de hoofdrol. Daarnaast komen misschien ook nog zekere reflectoire remmende werkingen in aanmerking, die door de sterke prikkeling der peritoneaalzenuwen vooral op het hart uitgeoefend worden, te vergelijken met de bekende „klopproef" van Goltz.

Sonnenburg (22) ziet ook weer in de vergiftiging van het organisme de oorzaak van den ongunstigen afloop; hij beschouwt de zware stoornissen als symptomen van een algemeene infectie (toxinaemie). Deze zelfde oorzaak neemt hij ook aan voor die gevallen, die reeds binnen zeer korten tijd, in enkele uren, met den dood eindigen. „Der Tod durch Sepsis und der Tod durch Peritonitis decken sich. Die peritoneale Sepsis ist charakteristisch durch die Darmlähmung; die durch dieselbe bedingte Zersetzung des Inhaltes sowie die Durchlässigkeit der Darmwand für giftige Stoffe und Bakterien bedingen die Intoxication, bei der Sektion fehlen oft alle peritonitischen Anzeichen....."

Heineke (23) komt door dierproeven tot het resultaat dat de oorzaak van den dood bij perforatieperitonitis berust op een verlamming van het ademhalings- en het vasomotorische centrum in de oblongata. Of deze verlamming het gevolg is van vergiftiging of op nerveuse basis berust, daaromtrent heeft Heineke geen verdere proeven ingesteld. Hij komt, alleen door redeneering, vooral ook steunende op het parallelisme, dat tusschen zijn resultaten en die van Romberg en Pässler bij hun onderzoekingen over het verloop van infectieziekten bestaat, tot het besluit, dat de verlamming der genoemde centra het gevolg is van een infectie, een intoxicatie. Ook het vinden van bacteriën in het bloed en in de organen geeft aan zijn opvatting steun.

Den collaps, die zich dikwijls onmiddellijk aan de perforatie aansluit, houdt Heineke voor reflectoir. Hij schijnt er echter voor het verder verloop geen beteekenis aan toe te kennen. De bacterieproducten zijn het, die de centra verlammen; zenuwerking speelt geen rol.

Evenzoo is König (24) in zijn Leerboek een voorvechter der intoxicatie-theorie, en wel op grond van de onderzoekingen van Wegner en de bacteriologische resultaten van den laatsten tijd. De producten der microben zijn volgens hem de hoofdfactor, dikwijls de uitsluitende oorzaak. De dood is het gevolg van de bloedvergiftiging, die door de snelle resorptie van de toxische stoffen in de buikholte spoedig zulk een hoogen graad bereikt. Ook de uiterst snel doodelijk verloopende gevallen, als b.v. na een plotselinge darmperforatie, die men vroeger verklaarde door het aannemen van een „shock", van een onbekende zenuwparalyse (plexus solaris), moet men volgens König opvatten als een zeer acuut verloopende septichaemie, als een peritoneale sepsis[1]). König beroept zich daarbij op de groote overeenkomst van het klinische verloop van deze gevallen met hetgeen de experimenten van Wegner te zien geven.

Nothnagel (25) kent den meesten invloed toe aan de intoxicatie, ruimt toch echter ook aan reflexwerking een zekere plaats in.

In zijn „Die Erkrankungen des Darms und des Peritoneum" zegt hij, blz. 576: „Bei dem Strangulationscollaps mussten wir die „nervöse Reflextheorie" in den Vordergrund stellen; hier, bei der Peritonitis, kommt mindestens

[1]) De uitdrukking „peritoneale sepsis" werd reeds door Wegner gebruikt. Er bestaat geen eigenlijke peritonitis, geen ontsteking der serosa.

in demselben Maasse, ja für einzelne Formen und Fälle (septische) ausschliesslich die „Intoxicationstheorie" in Betracht."

Zoo heet het bij de beschrijving van de „Peritonitis acuta diffusa sine perforatione," blz 586: „Diese schweren Allgemeinsymptome sind nicht so sehr auf die diffuse Entzündung als solche, die Erregung zahlreichster sensibler Nerven, das eitrige Exsudat als solches, nicht einmal so sehr auf die starke Blutansammlung im Gebiete des Nervus splanchnicus, als vielmehr hauptsächlich auf die stark toxische Beschaffenheit der Entzündungserreger zu beziehen."

Bij de puerperale peritonitis laat Nothnagel de sepsis de hoofdrol spelen. Hij stelt nog een afzonderlijke groep op als „septische Peritonitis"; blz. 594 zegt hij: „Wir bezeichnen als Peritonitis septica solche Fälle, welchen durch das starke Hervortreten von Vergiftungssymptomen, die im Nervensystem und Gesammthabitus zum Ausdruck gelangen, ein charakteristischer Stempel aufgeprägt wird. Da es sich bei ihrer Aufstellung nur um einen klinischen Begriff handelt, ist es unsicher und zuweilen schwer zu sagen, wo das Bild der gewöhnlichen diffusen acuten Peritonitis in dasjenige der septischen übergeht....."

Daarentegen treedt in sommige omstandigheden reflexwerking op den voorgrond Sprekend over den pols b.v. merkt Nothnagel op, blz. 575: „Die Ziffern von 130—160 bei fast immer vorhandener Regelmässigkeit, entsprechen dem Verhalten bei Parese oder Paralyse des Vagus; auf diese ist offenbar die hohe Pulsfrequenz zu beziehen. Schwieriger ist es, im einzelnen Falle die Ursachen klarzulegen, die zur Verminderung des Vagustonus

führen; sie sind offenbar in den verschiedenen Fällen nicht die gleichen ...."

Van den zeer frequenten pols korten tijd na de perforatie van b.v. een maagzweer heet het dan: „Zweifellos handelt es sich dabei um eine reflectorische Beeinflussung des Vagus, von deren physiologischer Erörterung wir jedoch hier abgesehen." Van de hevige collaps-symptomen na een perforatie van den darm zegt Nothnagel evenzoo [in het Hoofdstuk over: Continuitätstrennungen des Darms, blz. 437], dat ze „zweifellos nach Analogie des Goltz'schen Klopfversuches zu deuten sind." Bij de diffuse septische etterige peritonitis komt een dergelijke frequente pols voor, maar: „Hier jedoch ist die Ursache wahrscheinlich in einer directen chemischen Beeinflussung des Vaguscentrums durch das aus der entzündeten Peritonealhöhle resorbirte bakterielle Krankheitsgift zu suchen."

Nothnagel blijkt dus in hoofdzaak de intoxicatie aansprakelijk te stellen voor het ontstaan der ernstige algemeene verschijnselen, al houdt hij ook b.v. den collaps onmiddellijk na een perforatie voor reflectoir.

In de 2e oplage van zijn werk (1903) zegt hij evenzoo, blz. 623, 624: „Bei dem initialen Strangulationscollaps mussten wir die nervöse Reflextheorie in den Vordergrund stellen; hier, bei der Peritonitis, kommt jedenfalls überwiegend, ja vielleicht ausschliesslich die Intoxicationstheorie in Betracht." Een zeker gradueel verschil is er tusschen deze uitspraak en die op blz. 576 van de 1e oplage wel waar te nemen, maar m. i. geen principieele verandering, zooals Friedländer (26) ons in zijn „Vagus und Peritonitis" wil doen gelooven. Nothnagel is dus volstrekt niet na de 1e oplage van zijn werk tot de intoxicatietheorie bekeerd, wat dan ten gevolge van de proeven van

Heineke geschied zou zijn. Hoogstens mag hij zijn meening gewijzigd hebben ten opzichte van den collaps na perforatie van maag of darm, maar overigens valt er slechts een zeker quantitatief verschil op te merken.

Rotgans (27) in zijn „Peritonitis" spreekt steeds over infectie en algemeene intoxicatie, schijnt dus in de vergiftiging van het organisme het hoofdmoment te zien. Echter kent hij aan zenuwwerking toch ook wel een zekere beteekenis toe: „De snel verminderende hartswerking voor een deel onder den invloed van de stijging van 't diaphragma, grootendeels door de septische intoxicatie en den peritonealen shoc. De temperatuur gedraagt zich als in alle gevallen van zware intoxicatie; in den beginne soms langen tijd verhoogd, weldra lager dan de normale." [Rotgans spreekt hier over de peritonitis purulenta (putrida) generalis].

Korteweg (28) beschouwt ook weer den dood als het gevolg van de resorptie der giftige stoffen (bacterievergiften) van uit de buikholte.

Evenzoo is Heidenhain (29) in hoofdzaak voorstander der intoxicatie-theorie. Hij merkt echter op, dat, volgens zijn meening, een aantal patiënten met peritonitis niet aan de peritonitis, aan de sepsis, maar aan de darmafsluiting te gronde gaan Deze ontstaat soms door adhaesies, maar vaker door verlamming ten gevolge van de ontsteking.

Lennander (30) ziet ook weer in de intoxicatie de hoofdoorzaak van den dood. Hij deelt als zijn meening mee, dat de gewichtigste oorzaken van den dood zijn microbaemie en toxinaemie, tot het ontstaan waarvan ook de darmparalyse in vele gevallen in aanzienlijke mate bijdraagt. Zelfs de shock, die in een aantal gevallen van

ruptuur van maag, darm, absces, enz. optreedt, berust volgens hem (en hij staat met deze opvatting niet alleen) op resorptie van een in de buikholte vrij uitgetreden toxischen (infectieusen) inhoud van die organen. De shock kan in zeldzame gevallen direct in den dood overgaan. Meest verbetert de toestand van patiënt voor een of enkele uren, om weer erger te worden, wanneer de infectie zich over nieuwe gedeelten der buikholte heeft uitgebreid, met daarop volgende nieuwe resorptie van toxinen en microben.

Er zouden verder, vooral uit de laatste jaren, nog tal van autoren te citeeren zijn, die in de vergiftiging van het organisme min of meer uitsluitend de oorzaak van den dood bij peritonitis zien.

Het zou mij echter te ver voeren, wanneer ik van die allen uit hun publicaties aanhalingen ging leveren. Ik wil volstaan met alleen nog enkele namen te noemen, als b.v. Mikulicz (31), Schede, Rose (32) Rotter, Ortner (33), Lanz, v. Burckhardt (34), Rehn (35), Friedrich (36) [Fr. laat de anaëroben en hun zeer giftige toxinen een groote rol spelen], Vierordt, Jensen (37), Moszkowicz (38), Bertelsmann (39), enz. enz.

Bijna allen zijn tegenwoordig aanhangers der intoxicatietheorie. Een zenuwwerking wordt niet geheel ontkend, doch speelt slechts een zeer ondergeschikte rol. Wanneer men de literatuur over peritonitis nagaat, krijgt men den indruk, alsof het thans wel een volkomen vaststaand feit is, dat de vergiftiging van het organisme de eenige of dan ten minste toch verreweg de voornaamste factor is, die bij het ontstaan der ernstige verschijnselen der buikvliesontsteking en bij het zoo regelmatig intreden van den

dood in aanmerking komt. Hier en daar wordt ook nog wel gesproken over reflexwerking van het peritoneum uit, over peritonealen shock, maar dit schijnt toch in het algemeen als tamelijk onbeteekenend beschouwd te worden en doet zich alleen maar gelden in bijzondere omstandigheden, als b.v. in onmiddelijke aansluiting aan een maag- of darmperforatie. Terwijl vroeger uitsluitend gedacht werd aan nerveuse invloeden, uitgaande van het peritoneum, aan uitputting of iets dergelijks, hoort men tegenwoordig (behoudens enkele uitzonderingen) bijna alleen nog spreken van infectie en intoxicatie, van sepsis, van bacteriaemie en toxinaemie, waardoor alle verschijnselen worden verklaard. Peritonitis zou eenvoudig te beschouwen zijn als een zware acute sepsis.

Het kwam mij nu wel de moeite waard voor eens onbevooroordeeld na te gaan in hoeverre die twee processen, reflexwerking en intoxicatie, bij het zoo ernstige ziektebeeld der buikvliesontsteking betrokken zijn, of aan de intoxicatie-theorie, die tegenwoordig de leer der peritonitis beheerscht, werkelijk de haar toegeschreven beteekenis toekomt, òf dat misschien ook nog zenuwwerkingen ter verklaring van het zware verloop te hulp moeten geroepen worden. Dit nader te onderzoeken is het doel van mijn proefschrift [1]). Mijn dank aan Prof. N o l e n, die mij

---

[1]) Ik was reeds geruimen tijd met dit onderwerp bezig, toen ik het opstel van F r i e d l ä n d e r: „Vagus und Peritonitis" (26) in handen kreeg. F r i e d l ä n d e r voelt blijkbaar ook het bezwaar van alles te willen verklaren met de intoxicatie-theorie. Hij zegt: „Auf die Unmöglichkeit, die Allgemeinerscheinungen der Peritonitis allein durch blosse Intoxication zu erklären, will ich im Folgenden näher eingehen."

Ik zal dit belangrijke stukje later uitvoeriger refereeren.

hiertoe opwekte, mij dit interessante vraagstuk ter nadere bestudeering aanbeval.

In de volgende hoofdstukken stel ik mij voor eerst naar aanleiding van de „reflex-theorie" te spreken over reflex-verschijnselen, die van de buikholte uit kunnen worden opgewekt, daarnaast de symptomen der peritonitis aan een nauwkeurige analyse onderwerpende; dan de rol der intoxicatie na te gaan, om ten slotte uit het voorafgaande mijn conclusies te trekken. Ik moet hierbij echter opmerken, dat ik mij aan deze volgorde niet altijd even streng zal kunnen houden; hier en daar zal ik wel eens genoodzaakt zijn aan sommige beschouwingen opmerkingen vast te knoopen, die eigenlijk eerst in latere hoofdstukken thuis behooren, ook zal ik soms wel reeds eenigszins op latere conclusies vooruit moeten loopen.

TWEEDE HOOFDSTUK.

Reflexwerkingen. Beschouwingen in verband met de Reflex-theorie.

Dit tweede Hoofdstuk zal ik ter wille van een gemakkelijker overzicht splitsen in enkele onderafdeelingen. In het eerste gedeelte wil ik dan iets meedeelen over de door verschillende experimenten bekend geworden reflexwerkingen, die bij het *dier* van organen der buikholte uit kunnen worden opgewekt; in het tweede komen de talrijke van de buikholte uitgaande reflexverschijnselen, zooals die bij den *mensch* worden waargenomen, ter sprake; daarna stel ik mij voor na te gaan of en in hoeverre verschillende symptomen, die bij de peritonitis van den mensch optreden, langs reflectoiren weg kunnen of moeten verklaard worden; en eindelijk in het vierde en laatste deel wil ik trachten na te gaan, in hoeverre die symptomen ook door toxinaemie te verklaren zijn, en verder, welke verschijnselen we theoretisch zouden moeten verwachten, wanneer werkelijk de resorptie van toxinen, de vergiftiging van het organisme, het essentieele bij de peritonitis was.

A. Reflexwerkingen bij proefdieren, van organen der buikholte uit op te wekken.

In de eerste plaats verdient hier zeker vermelding de klassieke „klopproef" van Goltz (1862), een voorname steun voor de opvatting van een reflectoir ontstaan van de zware circulatiestoornis bij buikvliesontsteking, van den peritonitischen collaps. Ik wil van dit merkwaardige en belangrijke experiment even een korte beschrijving geven.

Goltz (40) zag dan, zooals bekend is, door herhaald kloppen met een stomp instrument op den buik bij kikvorschen het hart eerst langzamer gaan kloppen en ten slotte in diastole stilstaan. — Het is de mechanische prikkeling der ingewanden, die het hart doet stilstaan; 't gelukt zoowel bij bekloppen van de maag (wanneer deze blootgelegd is) als van den darm. — Hij bewees, dat deze stilstand het gevolg is van een reflexremming door bemiddeling der vagi: „Durch die mit dem Klopfen einhergehende mechanische Reizung der Eingeweide wird mittelst der Bahn der sensibeln Eingeweidenerven ein eigenthümlicher Vorgang in der Medulla oblongata angeregt, durch welchen dan wieder mittelst der Vagi die Hemmung der Herzbewegung bewirkt wird."

Na een aanhoudend en krachtig uitgevoerde klopproef zag Goltz (41) ook nog iets anders, dat hij vroeger over het hoofd gezien had: Het hart klopt, wanneer het na de remming weer begint, anders dan normaal, het neemt gedurende de diastole slechts weinig bloed op, de ventrikel perst bij de systole slechts een geringe hoeveelheid bloed in de aortae; de venae cavae zijn zeer weinig gevuld, in de

zwemvliezen staat de circulatie stil, doorgesneden arteries van de pooten bloeden bijna niet; kortom, de toestand der circulatie gelijkt op dien, zooals die na kolossaal bloedverlies wordt waargenomen. Als men het dier aan zichzelf overlaat, herstelt de normale hartbeweging zich weer langzamerhand.

Goltz bewijst dan verder door proeven, dat dit verschijnsel afhangt van een verandering der vaten, en wel van eene, die onder den invloed staat van het ruggemerg, te weten van een verandering van den contractietoestand der vaten. Openen we den buik, dan zien we de vaten van den buik, vooral de venae, verwijd en sterk met bloed gevuld; dit is het gevolg van een verslapping der vaatwanden, die door de mechanische prikkeling van den buik veroorzaakt wordt. Na eenigen tijd verkrijgen de vaten onder den invloed van het centrale zenuwstelsel hun normalen tonus weder, en dan klopt het hart weer normaal. De verwijding der buikvaten verklaart voldoende de zwakke werking van het hart.....

Reeds Goltz zelf vindt analogieën van zijn proeven bij pathologische toestanden van den mensch. In zijn „Vagus und Herz" zegt hij: „Obwohl ich meine Versuche über Reflexlähmung des Herzens nur an Fröschen angestellt habe, so möchte ich doch schon nach den Erfahrungen der Pathologie vermuthen, dass sie ihre Analogie auch bei Säugethieren finden werden. Jedem wird bei Durchlesung meines Klopfversuches eingefallen sein, dass bei Menschen häufig nach starken Schlägen vor die Magengegend plötzlicher Tod beobachtet wurde. Ueberhaupt dürften mancherlei traurige Vorfälle, wie sie sich nach Verletzung von Eingeweiden mitunter ereignen, auf Reflexlähmungen zu beziehen sein."

Wij zien in ieder geval uit Goltz's proeven, dat van de buikholte uit reflexen zijn op te wekken, die den bloedsdruk verminderen en het hart tot stilstand brengen, ten minste bij den kikvorsch. Een dergelijk feit geeft een zekeren steun aan de reflex-theorie.

Ik laat hier nu verder nog de resultaten van enkele andere experimenten volgen.

Bernstein verkreeg bij konijnen door prikkeling van de centrale stomp van een doorgesneden n. splanchnicus (de voornaamste vaatzenuw volgens proeven van Carl Bever en v. Bezold (42), van Cyon, Ludwig, e.a.) polsverlangzaming, maar geen verlaging van den bloedsdruk.[1])

Asp (43) zag bij centrale prikkeling van den n. splanchnicus bij den hond in verrewēg de meeste gevallen optreden polsverlangzaming en drukverhooging (reflectoire werking op de vasomotoren). Ook wanneer beide splanchnici doorgesneden waren, ontstond nog drukverhooging (door de werking van andere vaatzenuwen). De polsverlangzaming houdt Asp hoofdzakelijk voor het gevolg van de drukverhooging. Hij is niet in staat te zeggen of bij den hond tusschen splanchnicus (?) en vagus ook een dergelijke directe betrekking bestaat, als Goltz en na hem ook Bernstein (44)[2]) bij den kikvorsch gevonden

---

[1]) Naar Heineke (23). Volgens Friedländer (26) verkreeg Bernstein een duidelijke vermindering der polsfrequentie bij centrale prikkeling van den sympathicus ter hoogte van den 7en borstwervel (prikkeling van het vaguscentrum). Friedländer zag dit zelfde bij de kat. De bloedsdruk daalde echter niet.

[2]) Bernstein verkreeg bij centrale (electrische) prikkeling van de grensstreng van den buiksympathicus na 2 tot 3 pulsaties stilstand van het hart in diastole. Op te vatten als een reflectoire prikkeling van den vagus.

hebben. Iets verder zegt Asp: „Besteht beim Säugethier ähnlich wie beim Frosch eine directe Beziehung zwischen den sensibeln Nerven der Baucheingeweide und den Vaguswurzeln ohne Vermittlung des erhöhten Blutdrucks, so kann auch eine Pulsverlangsamung ohne Drucksteigerung im Gefässsystem eintreten. Geschieht dieses, so wird der Puls selten und zugleich von mässigem Umfang sein. Endlich könnte auch der Puls selten und leer werden, wenn durch Erregung der sensiblen Eingeweidenerven ähnlich wie dieses von anderen Empfindungsnerven, namentlich aber vom Depressor her geschieht, eine Herabsetzung des Tonus der Gefässe in ihrem Verbreitungsbezirk erzeugt werden sollte, und wenn zugleich mit dieser Abspannung der Gefässmuskeln eine Wirkung auf die Vaguswurzel einträte. Dieser Fall, der nach Goltz der gewöhnliche beim Frosch ist, mag wohl selten beim Säugethier eintreten. Seine Möglichkeit möchte ich jedoch nicht bestreiten, da ich in meinen zahlreichen Beobachtungen wenigstens Andeutungen von ihm fand; denn zuweilen sah ich den Puls seltener werden, ohne dass der Mitteldruck emporgegangen wäre."

Mayer en Přibram (45) verkregen bij prikkeling van den maagwand (electrisch en mechanisch na opening der buikholte, of door invoering van een sonde, of door opblazen) bij honden en katten stijgen van den arterieelen druk en verlangzaming van den pols. Ze komen tot de conclusie, dat de drukverhooging ontstaat door reflectoire prikkeling van het vasomotorische centrum. Mayer en Přibram hebben niet verder onderzocht of de polsverlangzaming, die telkens optrad, het gevolg was van een eenvoudigen directen reflex op den vagus, of dat ze ontstond door bemiddeling van den verhoogden bloeds-

druk, die het vaguscentrum zou prikkelen. In ieder geval ontstond de polsverlangzaming door prikkeling der vagi (proeven met doorsnijden der vago-sympathici aan den hals). Zij zeggen: „Nehmen wir zu dem bis jetzt Mitgetheilten nun hinzu, erstlich, dass für den Frosch durch Goltz eine reflectorische Beziehung zwischen Magen und Herz bereits längere Zeit dargethan ist, dass zweitens durch Asp im Splanchnicus, durch Bernstein, Aubert und Roever im Sympathicus und Vago-Sympathicus centripetal leitende, auf dem Wege des Reflexes den Blutdruck und die Pulszahl veränderende Fasern nachgewiesen sind, und dass drittens durch Reizungen verschiedener centripetal leitender Fasern Ansteigen des Druckes, gewöhnlich (aber nicht ausnahmslos) zusammen mit centraler Vagusreizung, ausgelöst werden, so dürfte der Ausspruch wohl gerechtfertigt sein, dass die beschriebenen Erscheinungen auf dem Wege des Reflexes hervorgerufen worden sind."

Interessant is ook wat Wegner (2) meedeelt bij de beschrijving van zijn afkoelingsproeven bij konijnen. Wanneer men gedurende de afkoelingsproef plotseling den verlamden darm (de koude verlamt n.l. direct de gladde musculatuur) door warme dampen weer prikkelt, wordt ook dadelijk de hartswerkzaamheid sterker, de contracties worden krachtiger en ook iets frequenter (en wel zonder dat de algemeene bloedtemperatuur stijgt). Wanneer het dier dood is, gelukt het, door den darm te verwarmen en daardoor weer peristaltiek op te wekken, weder eenige hartpulsaties te voorschijn te roepen, zooals een in het hart gestoken acupunctuurnaald aanwijst.

Uit den allerlaatsten tijd dateeren de experimenten van Friedländer, wiens werkje in het eerste Hoofdstuk

reeds ter sprake kwam (26). Friedländer verkreeg bij centrale prikkeling van den n. splanchnicus (beide splanchnici waren doorgesneden) bij katten naast een contractie der buikspieren en een krampachtige samentrekking van het diaphragma een geringe verhooging van den bloedsdruk; tevens bleek de zenuw uiterst gevoelig te zijn, waaruit Friedländer de conclusie trekt, dat — daar n.l. de vagus niet gevoelig bleek — de hevige pijn bij peritonitis langs de baan der splanchnici naar het centrale zenuwstelsel wordt overgebracht. Bij prikkeling van de grensstreng van den sympathicus gezamenlijk met de splanchnici ontstond evenzoo een geringe verhooging van den druk.

Bij centrale prikkeling van den buikvagus trad bij niet gecurariseerde dieren (katten) aanvankelijk een verlangzaming van den pols op. Verdere nauwkeurige waarnemingen aan pols, bloedsdruk, enz. konden wegens den invloed van de vagus-prikkeling op de ademhaling niet gedaan worden; de ademhaling bleef n.l. vaak stilstaan, of zij werd krampachtig. Enkele dieren stierven 3 tot 5 minuten na het ophouden van de (electrische) prikkeling plotseling, waarbij Fr. een zeer langzame en late werking op het hart moest aannemen (de dood was niet het gevolg van de narcose).

Friedländer experimenteerde nu verder op gecurariseerde dieren. Hier vond hij dan bij centrale vagusprikkeling regelmatig een daling van den bloedsdruk, des te dieper, naarmate de prikkel sterker was, en vaak voorafgegaan door een verhooging van den druk. Na het ophouden van de prikkeling herstelde de bloedsdruk zich weer. De pols was meest in het allereerste begin korten tijd verlangzaamd, daarna bleef de frequentie normaal.

Volgens den schrijver hebben we hier te maken met een parese van het vasomotorische centrum of van de voornaamste vaatzenuw, den splanchnicus.

Uit al de boven medegedeelde experimenten blijkt in ieder geval, dat door prikkeling van organen der buikholte, uitsluitend door zenuwwerking, ingrijpende veranderingen der circulatie kunnen ontstaan.

Nu zijn de resultaten bij de vermelde proeven echter geheel verschillend van wat we bij de peritonitis van den mensch waarnemen.

Bij honden, katten en konijnen ontstond gewoonlijk drukverhooging en polsverlangzaming (zij het, dat deze laatste optreedt indirect door den verhoogden bloedsdruk, of door direct reflectoire werking op het vaguscentrum); drukverlaging verkreeg alleen Friedländer bij zijn vagus-prikkeling. Bij den kikvorsch (Goltz) ontstond regelmatig drukverlaging, maar hier toch ook weer langzame pols. Het karakteristieke van de peritonitis van den mensch is echter juist de *snelle pols* en de *drukverlaging*.

Alleen Höber (46) is het, voor zoover ik weet, gelukt, analoge verhoudingen als bij peritonitis te verkrijgen. Hij zag bij konijnen door inspuiting in de buikholte van sterk prikkelende stoffen, als crotonolie en 5% sodaoplossing, drukverlaging met polsversnelling (tevens ook daling der temperatuur) optreden, welke verlaging hij gedeeltelijk als reflectoir beschouwt, gedeeltelijk als veroorzaakt door directe verlamming der vaatspieren door de prikkelende stof. Ook injectie van warm water (45° C.) gaf daling der temperatuur en versnelling van den pols. De dieren begonnen bij de verschillende injecties meest te schreeuwen.

De algemeene vergiftiging van het lichaam kon als oorzaak der genoemde veranderingen uitgesloten worden door vergelijking met subcutane injecties. Bij de secties gewoonlijk sterke vaat-injectie van het peritoneum en vloeistof in de buikholte.

Aan het slot zijner interessante proefnemingen merkt Höber nog op: „Die Erscheinungen sind mit dem durch Darmperforation, Incarceration und dergl. hervorgerufenen Shock, der in Sinken der Körpertemperatur, Blässe der Haut und Kleinheit und Frequenz des Pulses sich äussert, zu vergleichen."

Wij mogen derhalve uit al het voorafgaande besluiten, dat bij kikvorschen en zoogdieren van uit de buikholte reflectoir ingewerkt kan worden op de circulatie; heel veel verder gaande conclusies mogen we niet trekken, daar slechts één experimentator analoge veranderingen als bij de menschelijke peritonitis heeft waargenomen, terwijl bij deze experimenten een directe verlamming der vaatspieren door de prikkelende stof niet eens geheel uit te sluiten is.

Hoogst waarschijnlijk is echter wel, dat de verschillende wijze van prikkeling de oorzaak is van de zoo uiteenloopende resultaten, terwijl ook nog in aanmerking komt de keuze van het proefdier.

De experimenten van Höber komen wel het meest overeen met de verhoudingen bij de menschelijke peritonitis; zoowel de aard van den prikkel (prikkelende stoffen in de buikholte), als de optredende verschijnselen (polsversnelling en drukverlaging, eventueel de daling der temperatuur), en tot zekere hoogte ook de anatomische veranderingen (prikkelingstoestand van het peritoneum, vloeistof in de buikholte) beantwoorden min of meer aan de

verhoudingen, die we aantreffen bij de buikvliesontsteking van den mensch.

Heineke (23) acht deze proeven van Höber wegens de sterkte van den gekozen prikkel minder geschikt voor vergelijking met de verhoudingen bij peritonitis. Waar nu echter uit Heineke's eigen experimenten blijkt, hoe weinig prikkelbaar het konijnen-peritoneum is, is het wel niet te vermijden, dat men tot sterke prikkels zijn toevlucht neemt, wil men er in slagen reflectoire verschijnselen van uit dat resistente peritoneum op te wekken. Het blijkens tal van ervaringen zoo zeer gevoelige menschelijke buikvlies heeft dergelijke sterke stimulantia niet noodig om zijn zenuwwerkingen te kunnen ontplooien.

Al mogen we nu ook niet resultaten, bij dieren verkregen, zoo maar zonder meer op den mensch overbrengen, toch kunnen we aan deze belangrijke experimenten onmogelijk alle beteekenis ontzeggen.

Misschien mogen we dan nog uit de proeven van Friedländer — ik moet over diens experimenten later nog meer meedeelen — en uit de door anderen bij prikkeling der splanchnici verkregen resultaten het besluit trekken, dat de baan, waarlangs de prikkel van uit de buikholte verder voortgeleid wordt, in hoofdzaak de vagus is, althans dat deze daartoe veel meer in aanmerking komt dan de splanchnicus (sympathicus).

Hoe is het nu bij den mensch? Doen zich bij den mensch ook verschijnselen voor, die wijzen op het bestaan van een reflectoiren invloed van de buikholte op den bloedsomloop?

Dit wil ik in het volgende onderdeel van dit Hoofdstuk nagaan.

B. Reflexwerkingen bij den mensch, uitgaande van organen der buikholte bij verschillende pathologische toestanden.

Algemeen bekend is, hoe hevige contusies van den buik zeer heftige algemeene verschijnselen, zoogen. shock kunnen te voorschijn roepen, ook zonder dat er laesies van inwendige organen bij in het spel zijn, zonder dat er dus een infectieuse massa (b.v. inhoud van maag of darm bij perforatie van die organen) in de buikholte wordt uitgestort. Zelfs de dood kan aldus intreden, zonder dat van een orgaanverwonding ook maar een spoor te vinden is.

De verschijnselen, die we gewoonlijk bij een derg. shock waarnemen, zijn: braken, frequente en kleine pols, bleekheid, oppervlakkige ademhaling, gevoel van benauwdheid, gevoel van drukking in de hartstreek, in het begin ook vaak een vermindering van het bewustzijn. Herhaaldelijk is men in staat zelf dergelijke waarnemingen te doen en tallooze mededeelingen hieromtrent zijn in de literatuur te vinden. Bij boksers wordt o.a. iets dergelijks nog al eens waargenomen („maagstomp").

Zoo schrijft v. Nussbaum (47) in het Handboek van Pitha en Billroth: „Magen und Gedärme werden ebenfalls von Erschütterungen getroffen und bewirken oft erschreckende Ohnmachten, ja sogar den plötzlichen Tod, ohne dass die Section eine Läsion derselben nachweisen könnte."

Op een andere plaats: „Der plötzliche Tod tritt bei heftigen Contusionen des Unterleibs oft ein, weil grosse Zerreissungen und bedeutende Blutungen zu Stande kamen; er wird aber auch beobachtet, ohne dass bei der Section

durch unsere gegenwärtigen Untersuchungsmittel irgend etwas Abnormes gefunden wird. Die Erklärung dieser Fälle ist zur Zeit noch unmöglich. Einige schreiben sie der Commotion der Bauchganglien zu."

v. Nussbaum deelt ook nog een geval mee van Strohmeyer, waar na een stoot tegen den buik epileptische toevallen, chronische pijnlijke krampen der benedenste extremiteiten ontstonden, aanvallen die dagen duurden en eerst na twee jaar verdwenen, nadat patiënt zeer sterk vermagerd was.

Felix Fränkel (48) zegt van den shock bij buikcontusies, dat deze „im Anfang bei einfacher Bauchkontusion (d. i. zonder laesie van inwendige organen) sehr ausgesprochen sein kann".... Iets verder: „Der Puls ist ebenfalls infolge des Schocks auch bei einfacher Kontusion bei der ersten Untersuchung oft von recht bedrohlichem Charakter, sehr frequent oder unregelmässig."

In denzelfden geest laat zich ook Neumann (49) uit, voorts Trendelenburg (81), e. a.

Evenzoo merkt Brentano (50) op, dat peritoneale prikkelingsverschijnselen (waaronder de abnorm hooge polsfrequentie de eerste plaats bekleedt, verder dikwijls singultus, misselijkheid, braken, enz.) vaak ook optreden in gevallen, waarbij maag en darm geheel intact zijn. Ook retroperitoneale bloeduitstortingen roepen soms typische peritonitische symptomen te voorschijn.

Brentano tracht deze verschijnselen op verschillende wijzen te verklaren, maar zeker is toch ook, dat zenuwwerkingen in deze gevallen een zeer groote rol spelen.

—Voor ik verder ga, wil ik even opmerken, dat, al heb ik ook hoofdzakelijk het oog op de reflexwerkingen van uit de buikholte op de circulatie, toch ook andere reflec-

toire verschijnselen als braken, singultus, enz. ten zeerste onze aandacht verdienen. —

Volgens König (24) is in een aantal gevallen een aanzienlijke pols*verlangzaming* als symptoom opgegeven. Hij zegt in zijn Leerboek bij de behandeling der buikcontusies, Bd. 2., blz. 144: „Eine Anzahl von schweren Contusionen des Unterleibs verläuft rasch tödtlich, ohne dass die Autopsie bestimmte anatomische Organläsionen nachweisen kann. Die Menschen sterben unter den Erscheinungen des Shock. In einer Anzahl von Fällen ist Pulsverlangsamung bis unter 50 als Symptom angegeben, bei schwachem kleinen Puls. Diese Erscheinung kann bei dem Thier durch Reizung der Stümpfe des Nerv. splanchnicus herbeigeführt werden. Es ist der Reiz vom Splanchnicus auf den Vagus oder ein anderes herzhemmendes Centrum übergesprungen (Bernstein). Auch auf das Respirationscentrum kann derselbe Reiz als athemhemmender überspringen.

Bei Faustschlägen auf die Magengrube trat öfter der Tod ein und es fand sich bei der Autopsie nur Blut im Sichelblutleiter und mässiger Blutreichthum in Gehirn und Rückenmark. Aber auch die leichteren Fälle pflegen nicht selten im Beginn die gleichen Symptome zu bieten. Die Kranken liegen still und theilnahmlos mit blasser, an den Extremitäten bläulicher Hautfärbung, mit niederer Temperatur und langsamem, schwachem, oft kaum fühlbarem Puls da. Kurz nach der Verletzung ist oft Erbrechen eingetreten, auch dann, wenn keine schwere Organverletzung vorhanden war. Solche Verletzte haben meist eine längere Erholungszeit nöthig, während sich wieder andere trotz schwerer Gewalteinwirkung auffallend rasch erholen."

Mayer en Přibram spreken in hun reeds boven genoemd werkje (45) ook over de plotselinge sterfgevallen

ten gevolge van mechanische insulten van de maag, waarbij de obductie geen gewichtige anatomische laesies kan aantoonen. Op de verklaring die zij er voor geven, n.l. reflectoire vernauwing der kleine arteries, ook van die der gewichtige hersendeelen, der oblongata, met verlamming van het ademhalingscentrum, in vereeniging met reflectoire vagus-prikkeling, wil ik hier niet nader ingaan. Dat er reflexwerkingen in het spel zijn, is echter zeker.

„Ueberhaupt müssen die erörterten Reflexwirkungen," zeggen M. en P. verder, „vom Magen aus überall in Betracht gezogen werden, wo die Wandungen dieses Organs durch starke Dehnung gereizt werden, und ihre Nerven durch Reflex auf die Kreislaufsorgane wirken können; die von den älteren Aerzten als aetiologisches Moment viel besprochene Anfüllung des Magens und Darms mit Gasen gewinnt von diesem Gesichtspunkte eine erneute Bedeutung."

Ten slotte wijzen de genoemde autoren er nog op, dat „bei plötzlichen Todesfällen in Folge üppiger Mahlzeiten nicht allein der Genuss von Alkoholica, die „Plethora," etc., sondern auch ein rein mechanisches Moment (die erörterten Reflexerscheinungen in Folge starker Magenanfüllung) in Betracht zu ziehen sind; gerade in solchen Fällen dürfte der Umstand, dass sich in der Verdauungsperiode der Blutstrom vorzugsweise den Unterleibsorganen zuwendet, eine geringfügige Störung in der ohnedies reducirten Blutversorgung der Medulla oblongata zu einem gefährlichen Ereignisse machen."

Een reeks waarnemingen en dierexperimenten hebben Thommen (51) getoond, dat darmperforaties na buikcontusies sneller door doodelijke peritonitis gevolgd worden dan die zonder buikcontusie. De contusie als zoodanig draagt dus tot den doodelijken afloop bij; en waar we

nu zien, dat eenvoudige contusies reeds zware shockverschijnselen, ja den dood kunnen veroorzaken, en dat toch wel alleen door zenuwwerking, ligt het, dunkt mij, voor de hand aan te nemen, dat ook bij Thommen de contusie op dezelfde wijze gewerkt heeft, en niet, zooals deze meent, dat functioneele beschadigingen van het peritoneum (stoornis van het resorptieproces, vermindering der antibacterieele eigenschappen), die door de contusie veroorzaakt worden, de oorzaak zijn van het zwaardere verloop.

Thommen beschrijft overigens weer dezelfde verschijnselen, die de meeste andere autoren bij buikcontusies waarnamen.

Uit al het meegedeelde blijkt wel voldoende, dat langs zuiver nerveusen weg, alleen door reflexwerking, zeer hevige algemeene verschijnselen met aanzienlijke veranderingen der circulatie, dikwijls onder een beeld dat in vele opzichten overeenkomst vertoont met peritonitis, ja zelfs exitus letalis kunnen optreden. Intoxicatie is bij deze zoo onmiddellijk na de contusie optredende zware symptomen toch wel uitgesloten. De soms waar te nemen langzame en kleine pols bewijst trouwens al reeds voldoende, dat toxinwerking ter verklaring der verschijnselen hier niet in aanmerking komt.

In overeenstemming met de groote rol, die we hier aan de zenuwwerking moeten toekennen zijn de van verschillende zijden gedane mededeelingen over den gunstigen invloed van het opium bij den traumatischen shock.

Volledigheidshalve moet ik hier even vermelden, dat er ook autoren zijn, die de zoogen. shockverschijnselen, resp. den exitus letalis, althans voor een groot deel, willen verklaren door een zeer acute peritoneale sepsis; bacteriën

zouden bij (darm)contusies door den darmwand heentreden en den dood veroorzaken door een septische peritonitis; er zouden dan bij de sectie geen anatomische veranderingen gevonden worden, omdat een doodelijk werkende resorptie van bacteriën en toxinen reeds plaats gevonden had, vóór het nog tot zichtbare veranderingen van het peritoneum was gekomen.

Küstner (52) b.v., sprekend over peritoneale sepsis en shock, maakt de opmerking, dat bij de „bacteriologische" sectie vaker sepsis zou gevonden worden dan tot nog toe het geval was. Sommige sterfgevallen, waarbij we shock of „hartdood" aannamen, zijn bij een dergelijk onderzoek gebleken sepsis te zijn. (Dat hier werkelijk een sepsis in het spel was, is echter volstrekt niet bewezen).

Ook Seliger (53) wil het gebied van den traumatischen shock aanzienlijk inkrimpen. Van een zuiveren shockdood mag volgens hem alleen dan gesproken worden, wanneer de exitus binnen de eerste twee uren na het trauma intreedt. In alle andere gevallen moet buitendien ook sepsis aangenomen worden [1]); de shock kan hier wel als een „concurreerende" doodsoorzaak opgevat worden.

Zelfs Seliger dus, hoe krachtig hij ook moge opkomen voor intoxicatie, erkent, dat er toch ook een zuivere shockdood bestaat, dat de meermalen genoemde zware shockverschijnselen, resp. exitus letalis kunnen opgewekt worden alleen door zenuwwerking.

---

[1]) Wat het tot stand komen der sepsis betreft, verwijst Seliger naar de nieuwste werken over darmcontusies: de contusie zou het doortreden van bacteriën door den darmwand heen mogelijk maken.

De zoo vaak beschreven gevallen van shock na „maagcontusies" zijn volgens S. meest terug te voeren op contusies van het colon transversum, ten gevolge waarvan een peritoneale sepsis zou ontstaan.

Bekend is verder ook, hoe aanvallen van colica mucosa kunnen verloopen met collapsachtige symptomen, ja, hoe ze soms een beeld kunnen vertoonen, dat sterk aan peritonitis doet denken. Eenige van dergelijke gevallen werden b.v. door Hertzberger (54) in het Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1902 nauwkeurig beschreven.

Behalve de hevige koliekachtige pijn in den buik was bij de aanvallen, naast nog enkele andere verschijnselen, waar te nemen een eigenaardig, aan peritonitis herinnerend gelaat, bleek, angstig met vervallen trekken, teruggetrokken neusvleugels; de pols was klein en frequent (110—140), soms ook onregelmatig; de mond meest droog; de buik sterk opgezet, zeer gevoelig voor druk; er bestond hardnekkige obstipatie. De temperatuur was nooit verhoogd.

Hertzberger neemt om de verschillende symptomen te verklaren een hyperaesthesie, een irritatietoestand aan van den sympathicus abdominalis, speciaal van den n. splanchnicus. Zeker is in ieder geval, dat hier zuivere zenuwwerking in het spel is.

In verband hiermee wil ik ook vermelden, wat Talma (55) over de neurose van den buiksympathicus zegt in zijn werkje: Pathologie van den sympathicus abdominalis.

Hij beschrijft hier eenige verschijnselen, die, naar hij meent, ontstaan door tusschenkomst van de vaatzenuwen. Deze moeten toch te hulp geroepen worden ter verklaring van de afwijkingen in de bloedsverdeeling.

„Niet zelden," zegt Talma dan, „neemt men bij de lijders gedurende de perioden van verheffing een ingevallen, bleek gelaat, bleek-blauwe lippen, weggezonken

oogen waar. De hand is dan koud, de hartstoot zwak, de arteries zijn nauw. Bij anderen vindt men een rood hoofd, wijde artt. carotides en temporales," enz.

Iets verder: „Bij de neurose van den buiksympathicus kunnen zich ook verschijnselen voordoen van den kant van het hart, o. a. aanvallen van zoogen. „pseudo-angina pectoris": gedurende een aanval kan de hartswerking zeer zwak worden, zoodat overal arterieele anaemie ontstaat, die het gevoel van machteloosheid, van flauw vallen, van het naderen van den dood verklaart." Ook pijn in het hart kan optreden.

Zeer waarschijnlijk lijkt het me, dat ook hier reflexwerkingen een groote rol spelen. Intoxicatie kan in ieder geval geheel buiten beschouwing blijven; maar wel is het misschien mogelijk verschillende verschijnselen te verklaren direct door een aandoening van de splanchnici, zonder daarbij reflexwerkingen aan te nemen. Denken we slechts even aan den grooten invloed, dien de splanchnici kunnen uitoefenen op den bloedsdruk in het geheele stelsel.

In het Historisch Overzicht, waarmee Talma's werkje aanvangt, vinden we een beschrijving van Romberg van hyperaesthesieën van den plexus solaris, de plexus mesenterici, enz. Van de hyperaesthesie van den pl. solaris deelt hij in hoofdzaak het volgende mee: In aanvallen, die eenige minuten tot een half uur duren, dikwijls voorafgegaan en gevolgd door pijnlooze, maar zeer onaangename gewaarwordingen, nemen de lijders in den maagkuil een hevige samensnoerende pijn waar, die zich naar den rug uitbreidt. Het bewustzijn dreigt te ontzinken, het gelaat valt in, de handen en voeten worden koud, de pols wordt klein en intermitteerend. Het epigastrium wordt meestal

ingetrokken, enz. Door irradiatie worden onder 't sternum en in de keel verschillende gewaarwordingen opgewekt.

Bij de hyperaesthesia plexus mesenterici zouden de hevige pijnen worden waargenomen van den navel tot in den onderbuik. De buikwand is, volgens de beschrijving, daarbij ingetrokken, of sterk gewelfd, steeds gespannen. Misselijkheid, braking, tenesmi ad urinas komen er dikwijls bij.

Ook hier treffen we dus weer tal van reflexverschijnselen aan, waaronder verschillende symptomen, die ook bij peritonitis worden waargenomen.

Wij hebben gezien, dat aanvallen van colica mucosa soms verloopen kunnen onder een beeld, dat aan peritonitis doet denken, met collaps-symptomen, enz.

Maar ook andere darmkolieken (enteralgie, neuralgia mesenterica, „colica nervosa," Leube) kunnen met hevige algemeene verschijnselen, kleinen pols, koude extremiteiten gepaard gaan, waarbij bovendien dikwijls nog waar te nemen zijn een contractie van de musculatuur van den buikwand (en van den darm), hartkloppingen, een gevoel van beklemming, braken, singultus, drang tot urineeren, soms zelfs algemeene convulsies. Leube rekent hiertoe o. a. ook de loodkoliek. Wanneer de koliek, zooals wel gebeurt, met meteorisme gepaard gaat, kan het beeld zeer veel overeenkomst vertoonen met peritonitis.

Evenzoo verloopen galsteenkolieken en niersteenkolieken (volkomen gelijkenis met deze laatste kunnen ook vertoonen de *crises nephrétiques* der tabici en de *nephralgieën*, neuralgieën der periphere nierzenuwen, Leube), afgezien van de hevige pijn, dikwijls

met collaps-symptomen, algemeen gevoel van onmacht, braken en singultus. Ook hierbij kan soms obstipatie en opzetting van den buik optreden, waardoor men verleid zou kunnen worden tot het aannemen van een beginnende peritonitis.

Volgens Leichtenstern (56) zijn er zelfs verscheiden geloofwaardige voorbeelden in de literatuur te vinden, waar de galsteen-inklemmingsshock in den aanval direct den dood ten gevolge had. Hij merkt verder op, dat, daar de collaps bij galsteenkolieken een door het inklemmingsproces opgewekt reflexverschijnsel is, hij meestal met meer succes door een morphine-injectie dan door analeptica wordt bestreden en overwonnen.

We denken hierbij verder nog aan de zoogen. „inklemmingsverschijnselen", die bij ren mobilis kunnen optreden: hevige pijnen, collaps, braakneiging, gevoel van angst, rillingen, enz., waarschijnlijk terug te voeren op een voorbijgaande torsie van den ureter, van de niervaten en -zenuwen.

In dit zelfde verband noem ik ook de gastralgieën, maagkrampen, die eveneens met collapsverschijnselen, braken, enz. kunnen verloopen. De symptomen van een dergelijken gastralgischen aanval kunnen volkomen gelijken op die van een perforatio ventriculi.

We herinneren ons hier tevens de *crises gastriques* der tabeslijders.

Met gewoonlijk minder hevige verschijnselen dan de verschillende kolieken, maar toch ook met aanzienlijke algemeene symptomen kan gepaard gaan de nerveuse

dyspepsie, Leube: behalve het gevoel van druk en opgezetheid in de maagstreek, oprispingen, misselijkheid, een enkele maal braken, zien we hier optreden moeheid, algemeen gevoel van onbehagen, hoofdpijn, duizeligheid, obstipatie.

De mogelijkheid is hier echter niet uit te sluiten, dat de genoemde verwijderde nerveuse symptomen, d. w. z. die symptomen, die niet onmiddellijk met de maag zelf in verband staan, als de hoofdpijn, duizeligheid, algemeen gevoel van onbehagen, moeheid, obstipatie, enz., niet het gevolg zijn van de maagaandoening — we mogen toch wel van „aandoening" spreken, al zijn er ook geen palpabele afwijkingen aan de maag te vinden en al verricht ook verder het orgaan zijn functies goed —, niet reflectoir van uit de maag worden opgewekt, maar dat ze aan de maagsymptomen gecoördineerd zijn, mèt deze het gevolg zijn van een algemeene zenuwziekte, als b.v. neurasthenie.

Een interessant geval van angiosklerose der darmarteries vond ik door Ortner (57) beschreven in v. Volkmann's Samml. klin. Vorträge.

Hier traden telkens 2—3 uur na iederen eenigszins grooteren maaltijd zeer constant aanvallen op van pijn in den buik, gepaard met sterk meteorisme en een uiterst onaangenaam gevoel van spanning; gelijktijdig bestond een sterke beklemming van de ademhaling, kortademigheid, frequente en hevige ructus en een algemeen gevoel van onbehagen. Deze bezwaren duurden een paar uren en verdwenen dan geheel, behalve een zeer geringe pijnlijkheid en gevoel van opgezetheid. Sedert het begin der aandoening bestond obstipatie.

Op een dag, dat de bezwaren zeer sterk ontwikkeld

waren, nam Ortner gedurende den aanval het volgende waar: aanzienlijke cyanose en dyspnoe, diaphragma naar boven gedrongen, uiterst pijnlijke spanning en opzetting van den buik (naast een meer gelijkmatig meteorisme om den navel vooral het colon ascendens en transversum zeer sterk opgezet; geen spoor van peristaltiek te zien), die overal, maar in het bijzonder in de ileo-coecaalstreek drukgevoelig is; algemeene zwakte, lichten collaps, de extreme lichaamsdeelen wat koel, pols klein, gemakkelijk te onderdrukken, frequentie 100; nu en dan singultus, lichte neiging tot braken, vaak ructus.

Een ziektebeeld dus, in velerlei opzicht overeenkomende met het klinische beeld der peritonitis. Bij de obductie — patiënt stierf na een proeflaparotomie aan peritonitis — werd onder meer gevonden een sterke angiosklerose der art. mesenterica sup., welke, gepaard met een bij aanvallen optredende kramp der darmvaten, als oorzaak der beschreven verschijnselen moet worden opgevat. De periodieke ischaemie van den darm voerde telkens tot een met pijn gepaard gaand meteorisme.

Ook hier ontmoeten we alzoo weder verschijnselen, gelijkende op die bij peritonitis, en waarbij een algemeene intoxicatie als aetiologisch moment wel kan worden uitgesloten. Men zou er alleen nog over kunnen twisten of de meeste beteekenis hierbij moet worden toegekend aan reflexwerkingen van de buikholte uit, b.v. ten gevolge van de sterke rekking van het peritoneum, of aan het naar boven dringen van het diaphragma, waardoor zuiver mechanisch belemmeringen van circulatie en ademhaling kunnen ontstaan.

Evenzoo treden ook bij morbus Addisonii, zooals

bekend is, allerlei verschijnselen op, zooals wij die ook bij peritonitis aantreffen, en wel ontstaan die verschijnselen ook hier waarschijnlijk door bemiddeling van zenuwbanen, zij het misschien ook niet uitsluitend.

Interessante beschouwingen over dit ziektebeeld vinden we o. a. bij Fleiner (58).

De meest gangbare opvatting omtrent het symptomencomplex, dat we morbus Addisonii noemen, is, dat we hier te doen hebben met een aandoening, behalve van de bijnieren, ook van sympathicus, splanchnici en sympathische plexus (herhaaldelijk bij secties gevonden).

Onder de klinische symptomen nu, die we bij deze aandoening, waarbij ook de buiksympathicus betrokken is, waarnemen, treffen we aan: kleinen, gewoonlijk snellen pols, algemeene zwakte en matheid, maagbezwaren, vooral braken, ook wel pijn (anatomisch vinden we maag en darmkanaal gewoonlijk normaal), obstipatie (later dikwijls ook diarrhoeën), verder slapeloosheid, hoofdpijn, enz.

We vinden alzoo in samenhang met een aandoening van sympathicus en sympathische plexus allerlei verschijnselen, die ook bij peritonitis worden waargenomen, en welke we het best door zenuwwerking verklaren. In sommige gevallen van morbus Addisonii vinden we zeer geringe of absoluut geen veranderingen der bijnieren post mortem. En herinneren we ons dan aan den anderen kant nog eens Talma's mededeelingen over de buiksympathicus-neurose, evenals de waarnemingen van Romberg op het gebied van hyperaesthesieën van verschillende sympathische plexus.

Dat er werkelijk een typisch peritonitisachtig symptomen-complex bij morbus Addisonii kan optreden, wordt door verschillende autoren vermeld. Zoo beschrijft Ebstein

(59) onder den titel: „Peritonitisartiger Symptomencomplex im Endstadium der Addison'schen Krankheit" eenige gevallen, die op het laatst symptomen vertoonden, sterk gelijkende op wat bij buikvliesontsteking waargenomen wordt. De dood trad onder de ontwikkeling dier verschijnselen acuut op. Meest geen koorts. Hij zegt dan daarvan: „Jedenfalls wurden dabei die einer diffusen Unterleibsentzündung ähnlichen Symptome erzeugt, ohne dass eine solche bei der Section nachgewiesen werden konnte. Wir werden also nervöse Ursachen dafür verantwortlich machen müssen, wissen wir doch, dass durch solche die bei der Tabes beobachteten gastrischen Krisen, welche mit den hier geschilderten Erscheinungen beim Morbus Addisonii viele Analogieen zeigen, in der gleichen Weise erklärt werden."

Evenzoo beschrijft o. a. Zaudy (60) naar aanleiding van Ebstein's mededeelingen een dergelijk geval.

Voor het bestaan van een zekeren invloed van den toestand der buikorganen op dien van de gewichtige zenuwcentra pleit verder, dat bij dreigende uterusruptuur naast de locale gewoonlijk ook algemeene verschijnselen optreden, als: groote onrust, angstig gelaat, kleine, frequente, gespannen pols, en derg.

De bersting van ovariaaltumoren kan plotselinge pijn, braken en gevoel van onmacht te voorschijn roepen.

Bij ruptuur van een groote kyste met dun-vloeibaren inhoud in de buikholte treden de verschijnselen van vrij vocht in den buik op, dikwijls onder collaps der patiënte, en gevolgd door peritonitische prikkelingsverschijnselen.

Niet zelden treden daarna versterkte diaphorese en diurese op [Treub (61)].

Dien collaps en dat braken, zoo snel ontstaande, kunnen we toch moeilijk aan een vergiftiging van het organisme toeschrijven, al is de inhoud van dergelijke kysten ook niet altijd volkomen onschuldig. Om den collaps te verklaren zouden we echter een zeer zware, snel werkende vergiftiging moeten aannemen, waarvan in de hier bedoelde gevallen toch wel geen sprake kan zijn.

Steeltorsies van abdominaalorganen, in het bijzonder van *ovariaaltumoren* kunnen met even heftige verschijnselen gepaard gaan.

Torsies van ovariaaltumoren, evenals ruptuur van sommige kysten, kunnen aanleiding geven tot een algemeene niet-infectieuse peritonitis (Schröder). Een derg. „aseptische peritonitis" kan met zeer weinig verschijnselen verloopen, in andere gevallen echter kunnen de symptomen vrij heftig zijn en de differentieele diagnose met een infectieuse peritonitis geruimen tijd zeer moeilijk maken. We vinden hooge polsfrequentie, buikpijn, opgezetten buik, braken, obstipatie, enz. Het voorkomen van zulk een aseptische buikvliesontsteking is door verschillende autoren bevestigd. Zoowel microscopisch als door cultuurproeven is herhaaldelijk het ontbreken van bacteriën aangetoond. Hiermede overeenkomende is de normale temperatuur (ik weet echter niet of koorts altijd ontbreekt). In abdomine vinden we de anatomische veranderingen eener diffuse peritonitis (sero-fibrineus).

Een eigenaardig geval van intra-abdominale *nettorsie* deelt Hochenegg (62) mee in de Wien. klin. Wochenschr. 1900. Patiënt was plotseling ziek geworden met hevige

buikpijn, misselijkheid en braken. Na twee dagen vond Hochenegg een apathischen en vervallen man; vaak trad singultus op, de pols was tamelijk frequent en klein, de buik gespannen, zette steeds meer op; hoogste temperatuur 's avonds 38.5°. Den daarop volgenden dag temperatuur 36.9°, pols 96, klein. Laparotomie.

Bij de operatie bleek een nettumor te bestaan, die uitsluitend door gezwollen, oedemateus net met maximaal gedilateerde venen gevormd werd en door een streng, die een drievoudige torsie vertoonde, met de gezonde netgedeelten verbonden was. In abdomine bevond zich een groote hoeveelheid sterk bloedig-gekleurd transsudaat. Op enkele plaatsen van den nettumor was hier en daar reeds wat etterachtig beslag te zien. Na verwijdering van den geheelen tumor trad ongestoorde genezing in.

„Nachdem" zegt Hochenegg naar aanleiding van dit geval, „nun einmal die Stieldrehung eingetreten war, stellten sich auch bei unserem Patienten als Folgeerscheinungen dieselben Erscheinungen ein, wie sie Torsionen anderer Organe einzuleiten und zu begleiten pflegen.

Für die Vorgänge bei Torsionen können wegen ihrer Häufigkeit die Stieltorsionen bei Ovarialcysten gewissermassen als Paradigma dienen. Den ganzen Symptomencomplex, den wir bei diesen zu beobachten gewohnt sind, fanden wir bei unserem Kranken durch die Netztorsion ausgelöst."

Ter verklaring van het hier beschreven ziektebeeld moeten we weder onze hulp zoeken bij de reeds zoo menigmaal ter sprake gekomen reflexwerkingen, die van verschillende organen der buikholte uit kunnen worden opgewekt. Echter nemen we hier ook duidelijk een werking van toxinen (bacteriën) waar: de zij het ook betrek-

kelijk geringe temperatuursverhooging, het feit, dat na eenige dagen bij de laparotomie een begin van etter-vorming werd waargenomen, misschien ook de in het begin der aandoening opgetreden koude-rillingen pleiten voor het bestaan van een infectie, al was deze ook weinig kwaadaardig. De voornaamste oorzaak van het vervallen uiterlijk van patiënt, den collapsachtigen toestand waarin hij zich bevond, moet echter op dezelfde wijze als bij de steeltorsies van b.v. ovariaalkysten gezocht worden in de genoemde zenuwwerkingen, waardoor we evenzoo het initiale braken en den singultus moeten verklaren. Waar zouden trouwens bij een torsie van het net reeds zoo spoedig die toxinen vandaan moeten komen?

Zeer belangrijk is wat de gevallen van (traumatische) subcutane rupturen der gal- (en urine-) wegen ons te zien geven. Ik kom hierop later in een ander verband nog terug, doch wil ook hier bij de bespreking der reflexwerkingen deze gevallen wat nader beschouwen, daar de er bij optredende verschijnselen ons leeren, dat alleen door prikkeling van het peritoneum, zonder intoxicatie — een geringe infectie is echter hier en daar niet uit te sluiten — de typische peritonitische symptomen met hun veranderingen der circulatie, enz. kunnen ontstaan.

Verschillende autoren hebben zich met dit onderwerp beziggehouden.

Zoo leert Lewerenz (63) ons in een verhandeling over de subcutane rupturen der galwegen door trauma ontstaan, dat, wanneer de galwegen op het oogenblik van het trauma vrij van pathogene kiemen zijn — wat gewoonlijk het geval is — er zich een subacute „blande" peritonitis

met meest adhaesief karakter ontwikkelt (sero-fibrineus exsudaat). Bezwijkt de verwonde niet aan den aanvankelijk bijna steeds waar te nemen shock (vgl. het meegedeelde over buikcontusies), dan ontwikkelen zich, nadat de shockwerking langzamerhand verdwenen is, de gewone verschijnselen van een „prikkeling van het peritoneum", altijd het ontbreken van complicaties, vooral ook van een sterke bloeding vooropgesteld. De gespannen en dikwijls opgezette buik is pijnlijk en vooral in de leverstreek vaak drukgevoelig. De ademhaling is oppervlakkig, versneld, de pols frequent, de temperatuur gewoonlijk normaal, zelden ontstaat later geringe koorts. De ontlasting is meest traag; dikwijls bestaat braken. Deze vaak buitengewoon stormachtige prikkelingsverschijnselen kunnen in wisselende hevigheid verscheiden dagen, of ook slechts weinige uren aanhouden.

Ook volgens von Arx (64) kunnen de symptomen bij perforatie van de galblaas zeer heftig zijn: er kan collaps optreden, braken, singultus, langzamerhand meteorisme, enz. Deze schrijver voegt er bij, dat, daar de gal meest steriel is, de verschijnselen van sepsis dan ook gewoonlijk ontbreken: de collaps is daarom niet zoo hevig, de algemeene toestand minder gestoord; de facies hippocratica ontbreekt zelfs, wanneer reeds een zekere tijd sedert de perforatie verstreken is (ze is er dan toch maar geweest!).

Een dergelijk geval van perforatie van de galblaas, door een landgenoot beschreven, wil ik hier even iets uitvoeriger weergeven. (Een sprekende collaps was hier wel is waar niet aanwezig). Van Stockum (65) n.l. heeft in de Geneesk. Bladen 1901 in een verhandeling getiteld: „De Diagnose van Ileus-gevallen" o. a. ook een geval meegedeeld van ruptuur van de galblaas of een der groote

galgangen bij een heer van 75 jaar. Op het oogenblik van de ruptuur, waarschijnlijk veroorzaakt door een hoestaanval, voelde patiënt een heftige pijn in den buik en begon hij te braken. Van dat oogenblik af hield de defaecatie op en werden nog slechts enkele flatus gehoord. Langzamerhand, in het verloop van eenige (5 à 6) dagen ontwikkelde zich een ziektebeeld, dat veel overeenkomst vertoonde met peritonitis, al pleitten ook enkele verschijnselen tegen die diagnose. De pols was tot kort voor de operatie vrij goed gebleven, maar werd ten slotte frequent en weinig gevuld. Ik vind een temperatuur vermeld van 37.8°. Bij opening van de buikholte stroomde een groote hoeveelheid heldere gal voor den dag. Enkele uitgezette darmlissen waren reeds vrij stevig door adhaesies verbonden. Galsteenen niet te vinden. Het verloop is verder volkomen bevredigend, patiënt is na drie weken geheel genezen.

[Merkwaardig is in dit geval zeker wel het ontbreken van icterus en van galkleurstoffen in de urine, niettegenstaande dagen lang een groote hoeveelheid gal in de vrije buikholte aanwezig was!]

Ook hieruit blijkt dus weer duidelijk, dat een peritonitisachtig symptomen-complex kan optreden zonder (of zoo goed als zonder) medewerking van intoxicatie.

Florian Hahn (66) merkt in zijn „Subcutane Rupturen der Gallenwege" op, dat het verloop zonder koorts bij snellen kleinen pols door Landerer bijzonder karakteristiek en voor de diagnose van belang wordt genoemd.

Neck (67) beschrijft in de Deutsche Zeitschr. für Chirurgie 1904 een serie gevallen van perforatie der steenenbevattende galblaas in de buikholte, welke operatief behandeld werden. Van de 11 patiënten werden er 8 gered.

Bij al de meegedeelde gevallen waren de pathologisch-anatomische veranderingen in de buikholte betrekkelijk goedaardig, in het bijzonder wat betreft het exsudaat, dat meestal galachtig-sero-fibrineus was of gallig-bloedig gekleurd. En toch was er werkelijk tijd genoeg geweest voor de vorming van etter (slechts éénmaal vind ik opgegeven een sereus-etterig exsudaat). De infectie moet dus wel goedaardig geweest zijn of kan nu en dan zelfs geheel en al ontbroken hebben [1]). En niettegenstaande dat waren de klinische verschijnselen vaak zeer heftig, met collaps, vervallen gelaat, braken, meteorisme, enz., evenals bij de diffuse etterige peritonitis.

We treffen dus in deze gevallen ook weer min of meer ernstige algemeene stoornissen aan, terwijl we een zware intoxicatie, die deze verschijnselen misschien zou kunnen verklaren, moeten buitensluiten. Immers, tegen een kwaadaardige infectie pleiten de pathologisch-anatomische veranderingen der buikholte. Men zou misschien nog willen tegenwerpen, dat ook bij vele snel doodelijk verloopende gevallen van infectieuse peritonitis, waar door de meeste autoren tegenwoordig toch een zeer zware intoxicatie wordt aangenomen, slechts wat sereus of bloedig-sereus exsudaat of ook wel alleen een hyperaemie der serosa gevonden wordt (omdat er geen tijd was voor de vorming van etter); dat dus deze schijnbaar goedaardige veranderingen niet in tegenspraak behoeven te zijn met een hevige algemeene sepsis. Maar dit kan toch niet van toepassing zijn op de hier beschouwde gevallen. Hier was tijd genoeg voor de vorming van etter. Bovendien pleiten

---

[1]) Volgens sommigen bezit de gal antitoxische eigenschappen. Haar bactericide werking wordt voor vrij onbeteekenend gehouden.

het verdere verloop en de gunstige afloop van de meeste operaties, wanneer we die b.v. vergelijken met de resultaten bij darmperforaties, toch wel tegen een dergelijke veronderstelling.

Een studie over de perforatie van de galwegen bij cholelithiasis — en bij ulceraties (typhus abdominalis) — is ook verschenen van de hand van Ehrhardt (68).

Volgens dezen kunnen de initiaalverschijnselen nu en dan zeer heftig zijn bij perforatie in de vrije buikholte; ze zouden dan opgevat moeten worden als shockverschijnselen ten gevolge van de perforatie. In de meeste gevallen echter zijn de verschijnselen veel minder heftig dan bij de echte „perforatieperitonitis". De verdere klinische symptomen zijn meestal die eener subacute peritonitis. De verschillende verschijnselen nemen van dag tot dag in hevigheid toe: het braken, dat aanvankelijk slechts nu en dan optrad, wordt frequenter, soms zuiver galachtig; ontlasting en flatus ontbreken; de pols, die in het begin weinig versneld en krachtig was, wordt klein en frequent, de temperatuur stijgt tot 38.5°, 39° en daarboven; de algemeene toestand wordt steeds slechter, patiënt gaat een vervallen uiterlijk vertoonen. De buik is gewoonlijk slechts weinig pijnlijk en opgezet. Icterus ontbreekt bijna altijd.

Bij *traumatische* rupturen der galwegen is gewoonlijk wel icterus aanwezig. Ehrhardt heeft door experimenten aangetoond, dat de oorzaak van dit verschil gelegen is in de bacterieele ontsteking, de infectie van het peritoneum bij de rupturen van steenen-bevattende galwegen, waardoor het resorptievermogen van het buikvlies zoo sterk verminderd wordt, dat er geen icterus optreedt; bij de traumatische rupturen zijn de galwegen steriel en bestaat derhalve die factor niet. (Een eventueele ontsteking ontwikkelt zich hier niet zoo snel en zoo intensief).

In dergelijke gevallen hebben we dus blijkbaar te maken met een betrekkelijk geringe, goedaardige infectie. Een temperatuur, die van de normale hoogte langzamerhand stijgt tot 38.5° of 39° of nog iets daarboven, wijst niet op een zware intoxicatie; ook ontbreken verdere vergiftigingsverschijnselen. Hiermee komen overeen de vrij goedaardige pathologisch-anatomische veranderingen der buikholte (zeldzaam zou ettervorming optreden), de betrekkelijk gunstige prognose dezer gevallen, en het ontbreken van icterus, wat er op wijst, dat de resorptie van uit de buikholte slechts uiterst gering is (we weten toch, hoe buitengewoon snel zelfs een zeer sterke icterus zich bij verschillende toestanden kan ontwikkelen).

Het klein en frequent worden van den pols, het vervallen uiterlijk kunnen we dus niet op rekening stellen van een zware algemeene vergiftiging, want die bestaat nu eenmaal niet, maar de oorzaak moeten we ook hier weer zoeken in een prikkeling van het peritoneum, waardoor tevens het braken wordt opgewekt. De slechte pols dus, prognostisch van zooveel gewicht, is, althans voor het grootste deel, het gevolg van een reflexwerking van uit de buikholte op de centra voor de circulatie. Intoxicatie speelt slechts een tweede rol.

Men veroorlove mij even een korte uitweiding.

In strijd met de ervaringen van vele anderen schijnen de resultaten van proeven van Ehrhardt (69).

Het bestaan van een specifieke galperitonitis (chemische peritonitis) wordt n.l. door dezen schrijver op grond van zijn experimenten, waarbij hij door het aanleggen van galfistels aan ductus hepaticus of choledochus gal in de buikholte leidde, in twijfel getrokken. De dood trad

bij zijn dieren in door de resorptie van de gal, in twee tot hoogstens zes dagen. Bij de sectie bleek het peritoneum spiegelend en glad, het vertoonde absoluut geen onstekingsverschijnselen; slechts enkele c.cm. gal-houdende vloeistof, die steriel was, werden in de buikholte gevonden.

Bij gelijktijdige infectie met zwak virulente culturen kon de cholaemie uitblijven (de resorptie door de ontsteking vertraagd), en ontwikkelde zich vaak een sero-fibrineuse peritonitis.

Tot analoge resultaten leidden zijn eenige jaren later uitgevoerde proeven (zie 68), waarbij hij gebruik maakte van meer virulente culturen: er traden, behoudens één uitzondering, nooit icterische veranderingen op.

Ehrhardt knoopt aan zijn proeven de opmerking vast, dat bij hem het vermoeden gewekt wordt, dat we ook bij de bij den mensch waargenomen galperitonitides na traumata in werkelijkheid met bacterieele ontstekingen met goedaardig verloop te maken hadden.

Dit is dus in tegenspraak met wat Lewerenz e. a. meedeelen.

M. i. mag nu echter Ehrhardt uit zijn proeven volstrekt niet de conclusie trekken, dat een specifieke galperitonitis waarschijnlijk niet zou bestaan. De verhoudingen bij zijn dieren en die, zooals ze zich voordoen bij rupturen van de galwegen bij den mensch, kunnen niet vergeleken worden. De gal, die bij Ehrhardt's honden en katten voortdurend, langzaam aan, in de buikholte vloeide, werd even constant weer geresorbeerd, vóór ze in staat was een prikkelende werking op het peritoneum uit te oefenen. Bij de secties was het buikvlies dan ook volkomen nor-

maal en werden slechts enkele c.cm. gal-houdende vloeistof in de buikholte gevonden.

Bij de rupturen van de galwegen bij den mensch zijn de verhoudingen echter anders. Vooreerst kan hier in sommige gevallen reeds dadelijk een grootere hoeveelheid gal in de buikholte uitgestort worden; maar de hoofdzaak is m. i. wel, dat door de ruptuur of door de contusie als zoodanig onmiddellijk een shock, een collaps te voorschijn geroepen wordt, een zware circulatiestoornis, waardoor de resorptie van uit de peritoneaalholte aanmerkelijk verminderd wordt; misschien komen in dit opzicht als verdere factoren nog in aanmerking de oppervlakkige ademhaling, wellicht ook een functioneele beschadiging van het peritoneum direct door de contusie. In ieder geval, de resorptie is reeds in het eerste begin vertraagd, de in de buikholte vloeiende gal heeft aldus gelegenheid zich op te hoopen. Ook al herstelt nu langzamerhand de patiënt zich weer van den shock, zoo heeft toch reeds de gal gelegenheid gehad haar prikkelende werking op het peritoneum uit te oefenen, dat hierop reageert door hyperaemie en afscheiding van fibrine en serum. Hierdoor wordt de resorptie weer opnieuw en steeds meer vertraagd, en de chemische peritonitis is in volle ontwikkeling.

Ehrhardt's proeven bewijzen dus voor den mensch niet veel. Een katten- en hondenperitoneum mogen we bovendien toch ook niet gelijkstellen met het menschelijke buikvlies. Het is toch bekend, hoe moeilijk het bij verschillende dieren is een peritonitis op te wekken. Maar al was nu E.'s meening eens juist, n.l. dat we bij de galperitonitis van den mensch in werkelijkheid met een bacterieele ontsteking met goedaardig verloop te maken hadden, dan nog zou dit niet pleiten tegen de zeer groote

beteekenis, die ik in dergelijke gevallen aan reflexwerking toeken. Immers, men moet toch getroffen worden door de sterke tegenstelling tusschen de goedaardige pathologisch-anatomische veranderingen in de buikholte en het klinische beeld: na afloop van de aanvankelijke shockverschijnselen treden dikwijls allerlei soms zeer stormachtige symptomen (Lewerenz) op, die we toch moeilijk door een lichte infectie (in overeenstemming met het sero-fibrineuse exsudaat) kunnen verklaren. Een geringe algemeene infectie geeft niet dergelijke verschijnselen. Koorts ontbreekt overigens gewoonlijk; zelden ontstaat later geringe temperatuurverhooging. In de meeste gevallen treedt genezing op, zij het ook niet spontaan. [Toch kan ook de dood volgen, hetzij spoedig na het trauma door den shock, hetzij later door cholaemie of andere oorzaken]. We kunnen wel niet anders aannemen, dan dat die besproken verschijnselen hoofdzakelijk hun ontstaan te danken hebben aan de prikkeling van het peritoneum en de vandaar uit opgewekte reflexwerkingen op verschillende zenuwcentra en -banen. Zoo worden alle symptomen volkomen ongedwongen verklaard.

Ik meende mij aan deze kleine uitweiding even te moeten te buiten gaan uit vrees, dat men mij met deze proeven van Ehrhardt en die van enkele andere onderzoekers zou komen aandragen en beweren, dat daardoor is bewezen, dat een zuivere galperitonitis, een echte chemische ontsteking zonder medewerking van bacteriën niet bestaanbaar is, dat alzoo bij de boven beschreven subacute galperitonitides (Lewerenz) zeker bacteriën werkzaam zijn, m. a. w. daar dus ook wel degelijk intoxicatie in het spel is.

Dat trouwens het aannemen van een lichte, goedaardige

infectie — bij rupturen van een steenen-bevattende galblaas zullen we in de meeste gevallen wel met een infectie, zij het dan ook geen kwaadaardige, te doen hebben — mijn opvatting over de groote beteekenis der reflexwerking volstrekt niet te niet doet, meen ik tevens in het licht te hebben gesteld.

Ook bij *verwondingen der urinewegen* kunnen peritonitisachtige symptomen optreden.

Een enkelen autor op dit gebied wil ik even citeeren. Zoo zegt b.v. de Quervain (70), sprekend over subcutane intraperitoneale laesies van de nier: „Es ergiebt sich aus dieser kurzen Zusammenstellung, dass nach intraperitonealer Nierenverletzung alle Symptome der Peritonitis beobachtet wurden, und auch meist mehr oder weniger vollständig vorhanden waren. Dieselben zeigten in den Fällen, in denen der spontane Verlauf während einiger Tage beobachtet werden konnte, ein ziemlich übereinstimmendes Bild: Der Patient bietet nach Ablaufen der Shokerscheinungen die Zeichen einer leichten Reizung des Bauchfelles." In enkele gevallen, die de Quervain aanhaalt, zien we den eersten dag slechts geringe of geen peritonitische symptomen. Aan het eind van den eersten of in het verloop van den tweeden dag traden echter in de bedoelde gevallen meer of minder snel zwaardere verschijnselen van den kant van het peritoneum op. Het ziektebeeld kan zelfs gaan gelijken op een ernstige infectieuse peritonitis, zooals die b.v. ten gevolge van darmperforatie ontstaat: „Dieselben (de symptomen n.l.) können den Gedanken an eine Verletzung des Darmes nahelegen, unterschieden sich aber in unserem Falle durch ein unbestimmtes Etwas von der acuten Perforativperitonitis.

Dieses nicht immer in eine diagnostische Formel zu zwingende Etwas ..... unterscheidet gewiss hier, wie anderswo in der Regel die Reaction des Bauchfelles auf Blut und aseptischen Urin von der infectiösen Peritonitis." Gewoonlijk is de reactie van het peritoneum tegenover aseptische urine minder heftig dan b.v. tegenover darminhoud.

Dohrn (71) beweert, dat de reactie van het buikvlies tegenover aseptische urine slechts gering is, dat er slechts weinig peritonitische prikkelingsverschijnselen optreden en ook anatomisch weinig reactie zich vertoont.

Dohrn moge nu minder hevige verschijnselen aannemen (en deze zijn ook werkelijk vaak betrekkelijk gering), gebleken is toch uit tal van gevallen, dat er typische peritonitische symptomen kunnen optreden, terwijl infectie buitengesloten is.

Ik wil nu nog even de aandacht vestigen op enkele ervaringen bij operaties in de buikholte opgedaan.

We zien dan n.l soms den pols klein en onregelmatig worden, wanneer aan den darm of aan het mesenterium getrokken wordt, of wanneer andere manipulaties met de buikorganen verricht worden.

Rose (32) maakt bij de bespreking van zijn operatiemethode bij appendicitis de opmerking: „Nichts befördert den Collaps bei der Operation so, als das viele Befassen der Därme. Schon beim Aufschneiden des Bauchfells warne ich neue Chloroformatoren in dem Moment besonders dabei aufzupassen. Hat sich die Kochsalzlösung aus Versehen zu sehr abgekühlt, so kann man beim Ausspülen der Bauchhöhle Collapse erleben schlimmster

Art, wo man sie gar nicht erwartet hat, so empfindlich ist das Bauchfell".

Gluck (72), die de peritonitis op een geheel bijzondere manier behandelt, n.l. bij open buikholte met bepaalde door hem geconstrueerde apparaten: vochtige aseptische glazen kamers met constante temperatuur, waarin de inhoud der buikholte zooveel mogelijk wordt uitgepakt (van welke methode hij de verschillende voordeelen nader uiteenzet), zegt o. a. ook, dat door het openlaten der buikholte tevens het reponeeren der meteoristisch opgezette darmen vermeden wordt, wat anders wel eens tot *doodelijken shock* (reflectoire hartverlamming) aanleiding kon geven.

Volgens verschillende schrijvers, als b.v. Sonnenburg (22), hebben uitspoelingen der buikholte bij peritonitis dikwijls shockverschijnselen ten gevolge. Vooral de tegenstanders van deze uitspoelingen bij peritonitis wijzen o. a. ook op het gevaar van het optreden van shock.

Zelfs bij dieren zijn uitspoelingen vaak lang niet onschadelijk (proeven van Reichel).

Ook het afwrijven van de darmlissen met in heete keukenzout-oplossing gedrenkte compressen, een reinigingsmethode waarvan Finney[1]) zich bedient, kan shock ten gevolge hebben.

Een zeer interessant artikel over shock en collaps verscheen onlangs van de hand van Lockhart Mummery in the Lancet (73). Het is gebaseerd op dierexperimenten (Crile) en klinische observaties (metingen van den bloedsdruk) van den schrijver en anderen.

„Shock" wordt veroorzaakt door een uitputting, een

[1]) Naar Ali Krogius (89).

toenemende verlamming der vasomotorische centra (een „collaps" zou plotselinger optreden), en wel ten gevolge van hevige traumatische prikkels, die in het bijzonder de zenuwuiteinden treffen. De verschillende lichaamsdeelen verhouden zich in dit opzicht niet gelijk. Hoe rijker aan zenuwen, speciaal zenuwuiteinden, een orgaan is, des te meer gevaar bestaat er bij trauma's en operaties voor shock. Operaties aan het abdomen geven meer aanleiding tot het ontstaan van shock dan dergelijke bewerkingen aan andere deelen van het lichaam. Operaties in het bovenste gedeelte van den buik (maag, duodenum, enz.) veroorzaken relatief vaker shock dan operaties in de lager gelegen gedeelten, b.v. in de buurt van het bekken. Allerlei manipulaties aan het peritoneum, trekken, afwisschen, spoelen met warm water en zelfs alleen het blootstellen aan de lucht veroorzaken een daling van den bloedsdruk, die, wanneer de oorzaak voortduurt, progressief is. [aanvankelijk, in het begin eener operatie, geven verschillende manipulaties meestal een verhooging van den druk; eerst later verlaging]. De daling van den druk gaat gepaard met een verhooging der polsfrequentie. Van invloed op het ontstaan van shock zijn beschadigingen van het peritoneum, de duur der operatie, beleediging van organen die rijk zijn aan zenuwen, als maag, uterus, nieren, verder evisceratie en uitgebreide en langdurige manipulaties (laesies der sympathische zenuwen). Scharrelen aan de mucosa van den tractus intestinalis schijnt geen invloed te hebben op den bloedsdruk. Operaties als colotomie en appendectomie, waarbij slechts een klein gedeelte van het peritoneum aan schadelijke invloeden blootstaat, veroorzaken niet veel verandering in den bloedsdruk.

Het uitpakken van de intestina uit den buik wordt

altijd gevolgd door een plotselinge en dikwijls gevaarlijke daling van den bloedsdruk [1]). Mummery heeft eenmaal waargenomen dat een patiënt, die in een toestand van shock verkeerde, polsloos werd en stierf, bijna onmiddellijk nadat de intestina buiten den buik gebracht waren. Bij een laparotomie voor tuberculeuse peritonitis bij een kind zag Cushing een snel en sterk dalen van den druk als gevolg van een gedeeltelijke evisceratie; het terugbrengen der ingewanden in den buik deed den druk weer terstond aanmerkelijk stijgen. Evisceratie en ingrijpende intra-abdominale manipulaties, in het bijzonder in het bovenste gedeelte van den buik, worden altijd gevolgd door een zeer duidelijke daling van den bloedsdruk. Het is echter voorshands niet met zekerheid uit te maken, volgens Mummery, of dit dalen het gevolg is van een reflex op de vasomotorische centra, of dat het toegeschreven moet worden aan een directe beleediging van de vasomotorische zenuwen in het splanchnicus-gebied. Er valt echter niet aan te twijfelen of dergelijke manipulaties in het verloop eener abdominale operatie kunnen een noodlottigen collaps ten gevolge hebben.

Het is misschien hier de plaats om in dit verband eens nader te beschouwen de zware symptomen, die we zich bij den acute-occlusieaanval zien ontwikkelen. Ook deze verschijnselen zou ik, althans in het begin, willen verklaren door reflexwerking, en ik kan hierbij in

---

[1]) Volgens anderen, b.v. Bode (126), kan de eventratie juist een verbetering van den te voren zeer kleinen, frequenten pols ten gevolge hebben (vermindering van den hoogen intra-abdominalen druk).

hoofdzaak onderschrijven wat Nothnagel over dit onderwerp meedeelt in zijn Handboek (25).

Nothnagel zegt dan, dat de ernstige symptomen bij den acute-occlusieaanval, de zware collaps, die zoo snel optreedt, wel veroorzaakt zullen worden door de heftige prikkeling der centripetale zenuwen van darm en peritoneum, die bij de acute incarceratie, asdraaiing, invaginatie, galsteenobturatie, enz. plaats heeft. Hoe sterker en plotselinger deze prikkeling is, als welker maatstaf zoo ongeveer de hevigheid van de initiale pijn en van het braken kan beschouwd worden, des te sterker en des te verder zich uitbreidend is het effect in de reflectoir aangegrepen zenuwbanen. Het occlusie-insult, dat de intestinale en peritoneale vertakkingen van vagus en sympathicus treft, voert tot een verandering der hartswerkzaamheid en der geheele bloedsverdeeling door reflectoire verlamming van hartvagus en splanchnicus."

Wat deze reflectoire vagus-verlamming betreft, durf ik Nothnagel's opvatting niet zoo met zekerheid over te nemen. Een reflectoire verlamming van de splanchnici, resp. van het vasomotorische centrum, zou voor de verklaring der verschijnselen reeds voldoende zijn (men vergelijke het zooeven aangehaalde artikel van Lockhart Mummery); het vaguscentrum zou dan secundair door de hersenanaemie verlamd kunnen worden. Ik wil echter een directe verlamming van dit centrum volstrekt niet onmogelijk noemen. Nothnagel zegt trouwens, dat de hersenanaemie misschien ook nog tot verhooging der polsfrequentie bijdraagt.

„Er komt soms heel in het begin een direct reflectoire, snel voorbijgaande prikkeling van het vaguscentrum voor, n. l. een aanzienlijke polsverlangzaming." Of ze vaak voorkomt, weet Nothnagel niet.

Deze zelfde initiale polsverlangzaming (bij verminderden

bloedsdruk) heeft ook reeds Leichtenstern (74) waargenomen bij enkele gevallen van darmincarceratie (evenals ook soms bij traumatischen shock en in één geval van darmperforatie), „wahrscheinlich," zegt L. „als Folge einer reflectorischen Erregung des Vaguscentrums, ausgehend von einer mit dem Einklemmungsinsulte verbundenen Reizung des Bauchsympathicus und Splanchnicus, ein Reflexvorgang, wie er bisher mit Bestimmtheit freilich nur beim Frosche nachgewiesen ist, wofür aber Ludwig und Asp in ihren Versuchen an Hunden wiederholt wenigstens Andeutungen vorfanden. Jedenfalls folgt der Periode der Pulsverlangsamung mit Druckabnahme alsbald Pulsbeschleunigung mit Druckabnahme," enz.

Inderdaad kan ik mij deze polsverlangzaming in het begin van den occlusie-aanval moeilijk anders verklaren dan door reflexwerking. Bij intoxicatie, vergiftiging met toxinen, nemen we toch altijd polsversnelling waar, tenzij er natuurlijk bijzondere oorzaken bestaan die het tegendeel bewerken, zooals b.v. bij meningitis, waar de verhoogde hersendruk den pols kan verlangzamen. Waar zouden trouwens bij darmocclusie die toxinen zoo plotseling vandaan moeten komen?

Keeren we tot Nothnagel's beschrijving van den aanval terug.

„De huid toont temperatuursverlaging, die later soms voor een verhooging plaats maakt door peritonitis of misschien ook door auto-intoxicatie van het darmkanaal uit. Ook in het rectum vinden we temperatuursverlaging. Leichtenstern neemt hierbij aan een reflectoiren invloed van den inklemmings-shock op de warmte-reguleerende nerveuse apparaten."

Ook ik kan dit niet anders verklaren dan door een

reflexwerking. We kunnen toch moeilijk aannemen, dat eerst, in het begin der inklemming, door vergiftiging (darmtoxinen) een temperatuursverlaging zou ontstaan, wat toch zou moeten wijzen op een zeer zware vergiftiging, en dat dan langzamerhand, terwijl de resorptie van giftige stoffen steeds blijft doorgaan — wanneer er zich b. v. een peritonitis ontwikkelt of ook zonder deze — de temperatuur weer zou gaan stijgen en koorts gaan optreden, welke stijging der temperatuur toch in ieder geval op rekening gesteld moet worden van resorptie van toxinen en wel van dezelfde darmtoxinen. Centra, eerst zoo verlamd dat ze niet meer reageeren, kunnen zich, terwijl de verlammende oorzaak steeds blijft doorwerken, toch niet gaan herstellen en weer normaal worden, zóó, dat ze weder op de opname van toxische stoffen met koorts gaan reageeren. En ik zou ook hier weer willen vragen: Hoe zouden toch plotseling zoo'n massa toxinen in de bloedbaan kunnen komen?

Volkomen natuurlijk en bevredigend verklaren we de temperatuursverlaging en daarop volgende verhooging, wanneer we aannemen, dat de verlaging optreedt door een reflectoire verlamming der warmte-reguleerende centra; deze herstellen zich langzamerhand weer, dank zij misschien de vermoeiing, de uitputting van de zenuwuiteinden of de den prikkel overbrengende zenuwen; wanneer zich nu een peritonitis ontwikkelt, of ook zonder dat, kunnen de door den darmwand uitgetreden en van uit de buikholte verder opgenomen bacteriën of toxinen, resp. de direct van het darmkanaal uit geresorbeerde giftige stoffen temperatuursverhooging veroorzaken.

Nothnagel merkt dan verder nog op, dat in den laatsten tijd door verschillende autoren de symptomen in

het begin als een intoxicatie opgevat en als „septische collaps" worden betiteld. Volgens de onderzoekingen van Reichel e. a. wordt bij strangulaties de afgesnoerde darmwand voor de darmmicroben gemakkelijk doorgankelijk; ze komen in de peritoneaalholte en infecteeren van hier uit het geheele organisme, ook zonder dat ze een etterige buikvliesontsteking veroorzaken Misschien, waarschijnlijk zelfs, hangen, volgens Nothnagel, de zeer zeldzame symptomen van den kant van het cerebrum, de deliriën, het coma, het zeer zeldzame zoogen. „inklemmingstyphoïd", temperatuursverhoogingen zonder peritonitis, van zulk een auto-intoxicatie af. Hetzelfde geldt wellicht ook van de nephritis, die soms voorkomt. Maar dit komt slechts in aanmerking voor een klein deel der acute-occlusiesymptomen, en dan nog voor zulke, die tot de zeldzame uitzonderingen in het ziektebeeld behooren. Voor de karakteristieke verschijnselen echter, als die van den collaps, zegt N., is de reflex-theorie meer waarschijnlijk; hiermee stemmen ook bijna alle feiten in het ziektebeeld der acute occlusie het best overeen. Hoe zou b.v. met de intoxicatie-theorie te rijmen zijn, dat het allerernstigste ziektebeeld, de diepste collaps reeds 6—12—24 uur na de occlusie zich volkomen ontwikkeld kan hebben; (hierin kan ik echter Nothnagel niet geheel gelijk geven; zoo iets zou desnoods ook door een snel zich ontwikkelende heftige intoxicatie mogelijk zijn, al lijkt het ook niet waarschijnlijk; in 12 of 24 uur kan heel wat gebeuren; echter niet door vergiftiging te verklaren is het feit, dat in bijna onmiddellijke aansluiting aan het occlusie-insult een hevige collaps met braken, enz. zoo vaak optreedt); dat dit gewoonlijk in parallele verhouding staat tot het plotselinge van het optreden der incarceratie, tot de heftigheid van

de initiale pijn, tot de individueele irritabiliteit van het zenuwstelsel; dat het bij langzamerhand ontstane afsluiting geheel kan ontbreken?"

Ik zou hier nog bij willen voegen, dat de soms in het begin van den aanval optredende polsverlangzaming sterk pleit voor het bestaan van een reflectoire werking op gewichtige centra voor de circulatie, evenals we ook de temperatuursverlaging niet anders dan door reflexwerking op de warmte-reguleerende centra kunnen verklaren. Verder zij nog de aandacht gevestigd op het bekende feit, dat, wanneer de occlusie, zooals soms wel voorkomt, weer opgeheven wordt, de toestand terstond verbetert, wat niet mogelijk zou zijn, wanneer een zware intoxicatie de oorzaak van de ernstige symptomen was.

Denken we hier ook nog eens even aan de boven behandelde buikcontusies, aan de verschillende kolieken, enz.

Van het grootste belang voor de juiste beoordeeling van het karakter der hier beschouwde verschijnselen is zeer zeker ook de *gunstige werking, die het opium* op de verschillende symptomen van den acute-occlusieaanval, in het bijzonder ook op den collaps, *uitoefent*.

Hierover zijn wel bijna alle autoren het eens.

Ik wil ook hier Nothnagel weer even aan het woord laten. Deze zegt over de werking van het opium en zijn praeparaten: „Das qualvolle Angstgefühl, die peinigende Unruhe, die jammervolle Brechneigung und das Erbrechen selbst werden vermindert, die heftigen Schmerzen lassen nach, ein Zustand relativer Euphorie wird herbeigeführt. Zur rechten Zeit, d. h. im ersten Beginn gegeben, äussert Opium zuweilen eine überraschende Wirkung auf die Erscheinungen des Collapses: der Puls hebt sich, wird voller und kräftiger, die subnormale

Temperatur der Körperoberfläche steigt wieder, die Facies hippocratica schwindet, der Hautturgor kehrt wieder, die Anurie hört auf. Alle diese Wirkungen müssen zweifelsohne von dem beruhigenden Einfluss abgeleitet werden, welchen das Mittel auf die nervösen Centren und auf die peripheren Nerven ausübt. Die Verringerung des initialen Collapses wird verständlich, da derselbe, wie früher dargelegt, durch die äusserst heftige Erregung vermittelt wird, welche die sensiblen Nerven des Darms, des Peritoneum, des strangulirten Mesenterium erfahren."

Op geheel dezelfde wijze laat b. v. Ortner (33) zich uit. Bij de bespreking van de therapie der darmocclusie zegt hij over de opiumbehandeling: „Seine (d. w. z. van het opium) günstige Wirkung liegt nicht blos in der beruhigenden Beeinflussung des Gesammtnervensystems: die intensiven Erscheinungen des initialen Collapses, welche durch die heftige Erregung der Nerven des Darmes und des Peritoneums ausgelöst werden, lassen um Erhebliches nach, die Collapstemperatur verschwindet, der Puls bessert sich, die kalten Schweisse schwinden, der abdominale Schmerz verringert sich, Brechreiz und Erbrechen sistiren, sondern....." enz.

Ook Graser (75), die in het Handboek van Penzoldt en Stintzing de therapie der darmocclusie behandelt, evenals zoovele anderen, erkennen den gunstigen invloed, dien het opium op vele symptomen bij de acute darmafsluiting, ook op den pols, op den collaps uitoefent.

Bijna alle internisten zijn voorstanders der opiumbehandeling. De tegenstand komt hoofdzakelijk van sommige chirurgen. Het opium zou het ware ziektebeeld maskeeren, de juiste beoordeeling van het gevaar bemoeilijken

en daardoor eventueel het gunstige tijdstip voor een operatie doen verzuimen. Rose (32) b. v. beschouwt het zelfs als een grooten misslag bij een acute incarceratie opium te willen geven. „Wer macht heutzutage bei der Brucheinklemmung noch den Fehler, Opiate zu geben!" roept hij in zijn hartgrondigen afkeer van de opiumbehandeling, dien hij ook op de appendicitis uitstrekt, uit.

Nu moge men voor dit bezwaar van chirurgischen kant meer of minder voelen, erkend wordt in ieder geval daarmee het groote effect, dat het opium teweegbrengt.

Wanneer we nu dit alles overwegen, dan worden we vanzelf tot de opvatting gedrongen, dat de collaps en de verdere symptomen in het begin eener acute occlusie als reflectoir zijn te beschouwen. Ik meen zelfs wel te mogen beweren, dat we dit als een vaststaand feit kunnen aannemen. En dit in weerwil van de onderzoekingen van Reichel en anderen, in weerwil ook van wat Kukula en Albeck gevonden hebben bij hun proeven over kunstmatige darmocclusie.

Kukula (76) n.l. komt door experimenten [kunstmatige darmocclusie bij dieren, injecties met den inhoud (en extracten daarvan) van het darmdeel boven de afsluiting; evenzoo injecties met darminhoud van menschen met acute of chronische darmstenose] tot de conclusie, dat de verschijnselen van ileus veroorzaakt worden door intoxicatie met giftige stoffen uit den darm geresorbeerd.

Albeck (77) besluit uit zijn proeven, dat de dood van dieren met strangulaties van den dunnen darm, dikwijls zonder peritonitis, waarschijnlijk door een vergiftiging van den darm uit intreedt, en vermoedelijk evenzoo bij den mensch (groote overeenkomst der ziektebeelden, enz.). En wel is hoofdzakelijk de inhoud van de gestranguleerde darmlis de oorzaak van de intoxicatie, en niet die van het stuk toevoerenden darm; de inhoud van de gestranguleerde darmlis riep n.l. hetzelfde ziekte-

beeld met diepen collaps te voorschijn, zooals men het in 't laatste ziektestadium bij patiënten of dieren met strangulaties van den dunnen darm vindt.

Dergelijke proeven nu kunnen volkomen juist zijn, maar bewijzen toch volstrekt niets tegen mijn bewering, als zouden de initiale zware symptomen bij darmocclusie door reflexwerking ontstaan. Immers, het is zeer goed mogelijk, dat de inhoud van gestranguleerde darmlissen in staat is een dergelijk ziektebeeld met diepen collaps te voorschijn te roepen, als we bij den acute-occlusieaanval zien; maar die darminhoud zal dat dan toch niet onmiddellijk, bijna gelijktijdig met het optreden van het occlusie-insult kunnen bewerken; er is toch een zekere tijd noodig voor de vorming van een dergelijken sterk giftigen inhoud en verder voor de resorptie van uit den darm, waarbij we om die heftige verschijnselen te verklaren toch wel moeten aannemen, dat een vrij aanzienlijke hoeveelheid dier toxische stoffen wordt opgenomen; en evenzoo, wanneer we aannemen dat darminhoud (bacteriën, toxinen of andere giftige stoffen) door den darmwand heentreedt en dan van uit de peritoneaalholte wordt geresorbeerd, wordt er toch ook een zekere tijd vereischt voor het permeabel worden van den darmwand, het doortreden der toxische stoffen er doorheen en de opname van uit de buikholte in de bloedbaan, waarbij ook weer een flinke dosis moet geresorbeerd worden vóór er zulke zware symptomen, als we b.v. bij een darmincarceratie zien optreden, kunnen ontstaan.

Wel zou ik later, in het verdere verloop, die giftige stoffen een groote rol willen laten spelen. Ik acht het zeer waarschijnlijk, dat de resorptie van darmbacteriën, -toxinen of andere schadelijke stoffen steeds meer haar invloed zal doen gelden (ook al ontwikkelt er zich geen

peritonitis), en ten slotte in aanzienlijke mate bijdraagt tot den doodelijken afloop. Trouwens, Albeck zegt ook, dat de inhoud van de gestranguleerde darmlis hetzelfde ziektebeeld met diepen collaps te voorschijn riep, zooals men het *in het laatste ziektestadium* bij patiënten of dieren met strangulaties van den dunnen darm vindt.

Ten slotte wil ik nog even meedeelen, wat enkele autoren over de acute occlusie gezegd hebben, beweringen, welke geheel in dit kader passen.

De eerste die, voor zoover mij gebleken is, een verklaring der ernstige symptomen heeft trachten te geven, is Le Fort geweest (Gazette hebdom., Février 1865, Paris; geciteerd naar Nothnagel). Hij zegt: „Nous pensons, que la cause immédiate des accidents, qui suivent l'étranglement herniaire, plus physiologique que mécanique, dépend de l'étranglement, du pincement de l'intestin, mais par la réaction nerveuse qu'ils occasionnent; que ces accidents sont dans une certaine mesure indépendants de l'arrêt ou de l'accumulation des matières."

Leichtenstern zegt in zijn reeds boven aangehaalden arbeid (in von Ziemssen's Handbuch): „Die mit dem Eintritt der acuten Darmeinklemmung auftretenden schweren Collapserscheinungen entsprechen in vielfacher Beziehung jenen, die wir als Shok nach der Einwirkung einer stumpfen Gewalt auf den Unterleib, nach Perforation eines Magen- oder Darmgeschwüres eintreten sehen (hierover later). Wir können sie als „Einklemmungsshok" bezeichnen. Sie lassen sich nach den vorliegenden physiologischen Kenntnissen über die Beziehungen der Darmnerven zur Innervation des Herzens und der Gefässe, wie wir sie den Untersuchungen von v. Bezold, Goltz, Bernstein, Ludwig und Asp verdanken, in folgen-

der Weise annähernd erklären: Die Einklemmungsinsulte führen zu Lähmung des Splanchnicus, zu Verminderung des Tonus der Darmgefässe, zu Blutüberfüllung in den Unterleibseingeweiden. In Folge dessen wird der übrige Arterienbaum relativ blutarm, es entsteht Anämie der Haut, Kleinheit und Leere des Pulses. An der Anämie nehmen auch die Gehirngefässe Antheil und es entsteht, wie immer bei Hirnanämie, Verminderung des Vagus-Tonus und daraus Beschleunigung der Herzschläge. So treffen wir denn auch gewöhnlich bei Darmeinklemmung den Puls nicht nur klein, sondern auch wie in der Ohnmacht frequenter. Dieselben Erscheinungen beobachtet man nach Splanchnicusdurchschneidung."

Evenzoo merkt König op in zijn Leerboek bij bespreking der incarceraties: „Die Innervation des Darms spielt zunächst und direct dabei eine grosse Rolle, das beweisen die Fälle von ganz jähem Ileus mit rascher Prostration der Kräfte, jämmerlichem Puls, fortwährendem Erbrechen, wie wir solche am eclatantesten zuweilen bei bestimmten kleinen Brucheinklemmungen beobachten."

Tot slot moge hier nog een plaats vinden de mededeeling van die merkwaardige gevallen van acute dilatatio ventriculi, welke zoo nu en dan worden waargenomen in aansluiting aan buikoperaties en ten gevolge van langdurige uitputtende ziekten met algemeene kachexie. Verschillende oorzaken worden voor dit interessante ziektebeeld aansprakelijk gesteld. Walzberg (78) spreekt van een afklemming van de grens van duodenum en jejunum door het mesenterium. Onder hevige aanvallen van braken, sterk verval

van krachten en collaps succombeeren de patiënten, indien er geen hulp geboden wordt (maaguitspoelingen, bekkenhoogligging of zijligging). We vinden bij de obductie geen spoor van peritonitis. Necrose van den darmwand op de gecomprimeerde plaats niet te vinden.

Daarentegen kunnen volgens Riedel (79) nu en dan wel strengen, die het duodenum afsluiten, de oorzaak zijn van de heftige verschijnselen, maar deze acute maagdilatatie komt ook vaak voor zonder dat er dergelijke hindernissen bestaan. Na operaties (Riedel bespreekt deze ziektegevallen bij de behandeling der galsteen-operaties) kunnen we te maken hebben met een zwakte van den maagwand ten gevolge van een sereuse drenking er van; evenzoo kunnen we een verlamming van de maag aannemen bij een algemeene kachexie. Verder zou in het spel komen een afknikking in het duodenum ten gevolge van een sterke vulling van de maag (rotatie) (?); mogelijk is misschien ook een krampachtige contractuur van den pylorus.

Riedel beschrijft het ziekteverloop aldus: Na de operatie treedt al spoedig braken op, zonder dat de temperatuur stijgt. Komt er geen hulp, dan zet spoedig de boven-buikstreek op, daarna de onder-buikstreek links; tot aan het lig. Poup. sin., resp. tot aan de symphyse is de buik nu gelijkmatig opgezet, terwijl het braken in hevige mate voortduurt. De pols wordt sneller en kleiner, tot 130—140 per minuut, patiënt gaat een vervallen uiterlijk vertoonen, handen en voeten worden koel; men meent het ziektebeeld van een foudroyante peritonitis voor zich te hebben — en toch bestaat er geen peritonitis. Opent men nu n.l. de buikholte, dan vindt men geen spoor van secreet of ook maar van beslag op de intestina; in plaats daarvan dringt zich de donker-blauwroode, enorm

gespannen en gedilateerde maag uit de wond naar buiten. We hebben hier te doen met een acute, binnen 24—48 uur ontstane dilatatio ventriculi bij personen, wier maag eenige dagen tevoren normaal groot was. Er zijn gevallen van zulk een acute paralytische maagdilatatie beschreven, die binnen 12 uur onder het beeld van een heftigen shock met den dood eindigden (B r o w n, e. a.).

Het souvereine middel is: uitspoeling van de maag en morphine subcutaan. De werking is dikwijls zeer treffend; het braken houdt onmiddellijk op, de pols wordt krachtiger, enz.

Zouden de voorstanders der intoxicatie-theorie ook hier weer uitsluitend of bijna uitsluitend de vergiftiging van het organisme voor de oorzaak willen aanzien van dien zoo snel zich ontwikkelenden ernstigen toestand? Dit lijkt me niet goed mogelijk. Waar komen die toxische stoffen zoo plotseling vandaan? Worden ze direct van uit de maag geresorbeerd? Maar ze moeten dan toch eerst nog gevormd worden, er is toch tijd noodig voor de ontwikkeling der ontledingsprocessen; en zou het resorptievermogen van het maagslijmvlies bij het bestaan van dergelijke circulatiestoornissen in den maagwand wel zoo heel groot zijn? Of treden die giftige massa's misschien door den maagwand heen en worden ze dan van uit de peritoneaalholte geresorbeerd? Maar in de eerste plaats is er toch, afgezien nog van de ontwikkeling van ontledingsprocessen, een geruime tijd noodig voor het doorgankelijk worden van den maagwand, het doortreden van inhoud er doorheen en de opname in de circulatie. We vinden bovendien geen spoor van ontstekingachtige veranderingen der serosa. En waarom verloopt dan een maagdilatatie uit andere oorzaken, zij het ook een chronische, zooals b.v. bij carcinoom in de buurt van den pylorus,

niet met verschijnselen, die met de hier beschreven symptomen een al is het ook maar geringe overeenkomst vertoonen? Waarom treedt er, en dit vraag ik vooral voor het begin, geen koorts op? Maar bovenal, hoe wil men dan verklaren het vaak onmiddellijke effect van morphine en van maaguitspoelingen? Wat deze laatste betreft, zou men misschien nog kunnen beweren, dat door de verwijdering van de toxische massa een verdere opname er van in de bloedbaan verhinderd wordt. Maar zouden centra, die zoo zwaar vergiftigd zijn, dat er een flinke collaps ontstaan is, zich zoo uitermate snel kunnen herstellen? Wat de gunstige werking van het morphine betreft, deze is toch alleen maar te verklaren, wanneer we hier reflexwerking aannemen; hier kan de intoxicatietheorie ons niet helpen.

Misschien zal in het verdere verloop, vooral op het laatst, intoxicatie wel een zekere rol gaan spelen, maar zij doet dit zeer zeker niet gedurende den eersten tijd.

Wel echter moet m. i. al betrekkelijk vroeg een plaats ingeruimd worden aan den invloed, dien de hooge stand van het diaphragma op de circulatie uitoefent (waarschijnlijk komt dit mechanische moment dan ook wel in aanmerking bij de beoordeeling van het gunstige effect der maaguitspoelingen).

C. De symptomen der peritonitis, verklaard met behulp der reflex-theorie.

In dit derde deel van het Hoofdstuk stel ik mij voor na te gaan, of en in hoeverre verschillende symptomen,

die we bij de peritonitis zien optreden, langs reflectoiren weg kunnen of moeten verklaard worden.

Ik wil hiertoe bij elk der verschijnselen, die voor buikvliesontsteking zoo karakteristiek zijn — voor zoover ze ten minste aanleiding geven tot beschouwingen op dit terrein — achtereenvolgens even stilstaan. Dat symptomen als de koorts, en derg. hier buiten bespreking blijven, behoef ik niet te zeggen.

Het braken bij peritonitis wordt wel door de meeste autoren voor reflectoir gehouden, in 't bijzonder het initiale. (In het verdere verloop kan ook intoxicatie in meerdere of mindere mate tot het ontstaan er van bijdragen). Hiervoor pleit dan ook, dat het bijna altijd een van de vroegste symptomen is; het treedt vaak op, vóór er nog een enkel verschijnsel, dat op de aanwezigheid van toxische stoffen in het bloed zou kunnen wijzen, te vinden is; het kan ook reeds vóór de pijn zich vertoonen. Voor het reflectoire van het braken pleit ook wat Nothnagel er van zegt: „Gewöhnlich persistirt es vom ersten Eintritt der Entzündung ab eine Reihe von Tagen hindurch, entweder bei günstiger Wendung bis zum Nachlassen der heftigsten peritonitischen Reizung, als deren Maassstab neben dem Schmerz gerade das Erbrechen anzusehen ist, oder.....", enz.

Door intoxicatie alleen is het bezwaarlijk te verklaren, daar bij verschillende acute infectieziekten, bij septische processen van allerlei aard (als b.v. de kryptogenetische septicopyaemie, vele gevallen van acute osteomyelitis, de maligne endocarditis, sommige maligne vormen van erysipelas, enz.) wel braken kan optreden, maar toch

nergens zoo vroegtijdig, zoo aanhoudend en zoo regelmatig als we het bij peritonitis gewoonlijk waarnemen. Wel zien we het veel bij processen in de meningen en het cerebrum, waar echter in de bijzondere localisatie de oorzaak is te zoeken. Maar evenzoo is de localisatie van het ziekteproces in het peritoneum de oorzaak, dat bij peritonitis het braken zoo hevig optreedt. Herinneren we ons slechts even het braken, dat onmiddellijk optreedt bij een acute incarceratie (bij het braken, dat b. v. in onmiddellijke aansluiting aan een acute inklemming van het net wordt waargenomen, is intoxicatie toch wel uit te sluiten), evenzoo het braken bij eenvoudige buikcontusies, bij het begin van een appendicitis (hier kan het vaak al waargenomen worden, vóór er nog een enkel verschijnsel van intoxicatie aanwezig is, het kan er reeds zijn vóór de koorts zich vertoont), denken we verder aan het braken, dat optreden kan bij ontsteking, bij inklemming van een testikel in het lieskanaal, het braken bij ontsteking der inguinaalklieren (deze beide laatste toestanden kunnen aanleiding geven tot het ontstaan van een bepaald symptomen-complex, het zoogen. „pseudo-étranglement"); vgl. ook het braken, dat bij alle kolieken waar te nemen is, het braken overal daar, waar sympathische zenuwen geprikkeld worden. Ook den vomitus gravidarum mag ik misschien hierbij noemen.

Het braken alleen is niet reflectoir, maar met het braken gaan ook andere verschijnselen gepaard, die evenzoo van reflectoiren oorsprong zijn, als bleekheid, gevoel van onmacht, flauwte, zweeten en derg., welke verschijnselen zeer hevig kunnen zijn.

Ten slotte wil ik hier nog bijvoegen, dat ook experimenteel is aangetoond (Claude Bernard, Brown-

Séquard), dat prikkeling van peritoneum, buikingewanden en buikwand tot braken kan voeren.

Evenzoo moeten we den singultus in de meeste gevallen wel reflectoir verklaren.

Singultus komt ook voor bij allerlei andere toestanden (aandoeningen van verschillende organen der buikholte), waarbij we niet anders dan reflexwerking kunnen aannemen, waar intoxicatie geheel uitgesloten is. Dat de n. phrenicus ook sensibele vezels voor het peritoneum bevat, maakt het nog plausibeler dat de singultus reflectoir optreedt (Nothnagel).

Vermelding verdient hierbij ook, dat Friedländer (26) bij centrale prikkeling van den n. splanchnicus o. a. ook een krampachtige contractie van het diaphragma zag optreden.

Een ander verschijnsel, dat we moeilijk anders dan door reflexwerking kunnen verklaren, is de vooral bij de acute perforatieperitonitis zoo vaak optredende sterke tetanische contractie der buikspieren; soms neemt aan deze contractie ook de darmmuscularis deel. F. Fränkel (48) zegt zelfs in zijn verhandeling over buikcontusies: „Diese Kontraktur (der Bauchdecken) fehlt unmittelbar nach der Verletzung bei innerer Organzerreissung nur sehr selten. Bei einfacher Kontusion des Unterleibs pflegt sie nicht vorhanden zu sein."

Die harde spanning van den buikwand is reeds zeer vroeg door verschillende autoren opgemerkt en beschreven; we vinden het b.v. vermeld bij Roux[1]) (1823), Alibert[1]) (1838), Canstatt[1]) (1843), Bamberger[1]) (1855) en nog

[1]) Naar Ebstein (80).

vele anderen. Daarna schijnt het een tijd lang min of meer aan de opmerkzaamheid der meeste klinici ontgaan te zijn, althans Ebstein (80) vond het noodig er zijn verwondering over uit te spreken, dat de meeste moderne autoren (Ebstein schreef in 1885) aan dit verschijnsel zoo weinig of in het geheel geen aandacht hebben geschonken. [1]) Later heeft vooral Trendelenburg (81) nog eens op dit symptoom bij maag- en darmruptuur opmerkzaam gemaakt; de contractuur van de buikspieren zou veroorzaakt worden door de chemische en mechanische prikkeling van het peritoneum door de uitgetreden vloeistof, daar ze bij eenvoudige contusies meest ontbreekt, daarentegen weer wel bij sterkere bloeding waargenomen wordt. Tegenwoordig wordt door tal van schrijvers aan dit symptoom een groote waarde gehecht: Greve [2]), Hahn [2]), Angerer [2]), F. Fränkel (48), en verder vele Fransche autoren. Volgens sommigen is het wel het meest constante symptoom van een darmruptuur. Lennander (30) noemt het evenzoo een van de eerste en allergewichtigste teekenen van een ingetreden perforatie.

Het *onmiddellijk* optreden der spiercontractie na de perforatie nu kan m. i. toch wel niet anders beschouwd worden dan als gevolg van een reflexwerking, uitgeoefend

---

[1]) Ik vind echter b.v. door Bauer in v. Ziemssen's Handbuch (4) bij zijn analyse van de verschillende symptomen der acute diffuse peritonitis opgemerkt, dat in het begin door de prikkeling der peritoneale zenuwen de buikspieren, evenals ook de darmmuscularis reflectoir sterk gecontraheerd zijn. De buik is dientengevolge hard gespannen en staat, sterk ingetrokken, onder het niveau van den ribbenboog.

[2]) naar Kirstein (82).

op de centra voor de buikmusculatuur. Een zoo snelle intoxicatie te willen aannemen, is meer dan zelfs met het meest volkomen en snelst werkende resorptie-mechanisme is overeen te brengen; en onbegrijpelijk, dat de toxische stoffen nu juist haar werking zouden doen gelden op deze enkele spiergroep! (soms ook op de darmmuscularis).

We hebben deze spiercontractie eenvoudig op te vatten als een soort „défense musculaire." Trendelenburg zegt er nog van, dat de tonische spanning aan de zijde der verwonding vaak sterker ontwikkeld is dan aan de andere zijde, dat ze soms in het bovenste gedeelte van den buik, b.v. bij maagruptuur, harder is dan in de lager gelegen deelen. (vgl. ook de locale spierspanning bij appendicitis, die bij het diffuus worden van het proces zich over den geheelen buik uitbreidt).

Hier intoxicatie te willen aannemen is toch al te gedwongen.

> Ook den ingetrokken buik, dien we zoo vaak bij meningitis waarnemen, verklaren we niet door intoxicatie, maar door een directe prikkeling der centra of der zenuwwortels door de ontsteking, het exsudaat of den verhoogden hersendruk.

Even wil ik ten slotte nog hierbij aanstippen, dat Friedländer bij zijn reeds meermalen aangehaalde experimenten bij centrale prikkeling van den n. splanchnicus contractie der buikspieren zag optreden.

Hoe verklaren we nu de bij peritonitis zoo snel optredende darmparese met het meestal zoo aanzienlijke meteorisme?

Door de meesten wordt als voornaamste oorzaak van

de obstipatie en het meteorisme beschouwd de sereuse drenking, het collaterale oedeem van den darmwand als gevolg van de ontsteking van het buikvlies, waardoor dan een parese van de muscularis zou ontstaan. Dit is de opvatting van Stokes[1]). Dat dit, wanneer eenmaal de ontsteking der serosa zich flink heeft ontwikkeld, een zekere rol speelt, is wel waarschijnlijk. Maar voor de reeds heel in het begin der peritonitis optredende darmparese moeten we toch wel naar een andere verklaring zoeken.

Kunnen we het meteorisme verklaren door een algemeene intoxicatie? Bij koortsende ziekten, bij infectieziekten zien we toch gewoonlijk geen meteorisme optreden; wèl echter wordt het vaak waargenomen, *wanneer de circulatie slecht wordt.* Het zich ontwikkelen van meteorisme bij koortsende ziekten wordt gewoonlijk beschouwd als een ongunstig symptoom, een teeken, dat meest wijst op een zwaar vervallen toestand, wat zich ook

---

[1]) In verband hiermee wil ik even in het kort de opvatting van Askanazy (83) weergeven. Deze verklaart de darmparalyse bij peritonitis door veranderingen aan de Auerbach'sche plexus myenterici, die bij buikvliesontsteking door verwijde spleetruimten omgeven zijn; dit zijn gepraeformeerde lymphruimten, die bij ontsteking der serosa abnorm uitgezet worden door verhoogde transsudatie, zoodat de daarin gelegen nerveuse elementen te lijden hebben zoowel door mechanischen druk als waarschijnlijk ook door chemische invloeden. In de gangliëncellen zijn enkele veranderingen aan te toonen.

Walbaum (84) verklaart echter deze veranderingen in verreweg de meeste gevallen voor lijkveranderingen (beginnende rotting), daarbij steunende op m. i. zeer afdoende waarnemingen.

Strehl (85) daarentegen weer vond bij aan peritonitis gestorven katten Askanazy's meening volkomen bevestigd.

uit in een verminderden spiertonus van den darm. Zoo vinden we verder meteorisme bij allerlei collaps-toestanden (verminderde tonus der darmspieren, verminderde resorptie van darmgassen; Leyden, Zuntz); volgens Lennander komt een darmparese (meteorisme) b.v. ook voor bij galsteen- en niersteenkolieken, enz.; volgens Ortner (57) kan bij angina pectoris (waar toch ook de circulatie slecht wordt) flatulentie, meteorisme van de maag en van den darm optreden. Verder kan meteorisme zich ontwikkelen bij alle mogelijke acute en chronische belemmeringen in de porta-circulatie (levercirrhose, enz.).

Een mooi voorbeeld van het in korten tijd ontstaan van meteorisme door circulatiestoornis vinden we in het door Ortner beschreven geval van „angiosklerose der darmarteries" (reeds vroeger medegedeeld). Hier trad constant twee tot drie uur na iederen eenigszins grooteren maaltijd een snel zich ontwikkelend meteorisme op. Ortner toonde aan, dat de sterke opzetting, die, behalve aan den dunnen darm, vooral een hoogen graad bereikte bij het colon ascendens en transversum, ontstond door een periodieke ischaemie van die darmdeelen, het gevolg van een sterke angiosklerose der art. mesenterica sup., gepaard met een bij aanvallen optredende kramp der darmvaten; daardoor dan parese van de darmmusculatuur en daarnaast een onvoldoende resorptie der darmgassen.

Ook zijn er gevallen bekend, waarbij door embolie of thrombose der mesenteriaalvaten reeds enkele uren na den aanval darmverlamming bestond, zooals b.v. een geval van Pilliet[1]): een thrombose der vena mesenterica,

[1]) Naar Ortner (57).

die plotseling optrad en waarbij de buik snel in omvang toenam en pijnlijk werd. Reeds weinige uren na het begin was een sterke opzetting van den buik aanwezig, terwijl peritonitische symptomen eerst den volgenden dag optraden.

Zoo zegt ook Van Stockum in zijn „Diagnose van Ileus-gevallen", dat embolie en thrombose der mesenteriaalvaten soms ileus veroorzaken door paralyse van het tot hun gebied behoorende gedeelte van het darmkanaal.

Tal van dierproeven van verschillende onderzoekers hebben verder ook bewezen, dat circulatiestoornissen van den darm, in het bijzonder ischaemie, de darmbewegingen kunnen verminderen of opheffen, resp. tot meteorisme kunnen voeren [Van Braam-Houckgeest[1]), Bokai[1]), Kader (86)[2]), Pal (87)[3])].

Zoowel dus algemeene collaps als locale ischaemie en plaatselijke stuwing, in het algemeen elke stoornis van de circulatie in den darmwand, kunnen in korten tijd meteorisme doen ontstaan.

Deze feiten nu geven een verklaring aan de hand voor

---

[1]) Naar Ortner (57).

[2]) De dierproeven van Kader (strangulatie van een darmlis met mesenterium, en van het mesenterium, d. w. z. de daarin verloopende vaten alleen) toonen aan, dat circulatiestoornissen in de darmvaten, na een voorafgaande kortdurende contractie, verlamming van den darm met snel optredend meteorisme ten gevolge hebben. De verlamming der musculatuur en het meteorisme ontwikkelen zich zoowel bij „zwakke" strangulatie (waardoor veneuse stase) als bij „sterke" strangulatie (waardoor de bloedtoevoer geheel opgeheven wordt).

[3]) Pal verwekte bij het dier een vaso-constrictie in den darmwand door aanwending van bijnier-extract. Hij vond, dat contractie der darmvaten gewoonlijk den darm tot verslapping bracht.

de snelle ontwikkeling van het meteorisme bij buikvliesontsteking, en wel deze, dat de circulatiestoornis in den darmwand (algemeene collaps, plaatselijke circulatieveranderingen) de oorzaak is van de sterke opzetting der darmen. Door de circulatiestoornis ontstaat verminderde tonus der darmspieren en wordt de resorptie vertraagd (vooral ook van de darmgassen); spoedig nu stagnatie van den inhoud en ontleding er van; de darmwand wordt steeds meer uitgerekt; misschien is op de sterke opzetting ook nog van invloed de aanzienlijke toename van de secretie van den darmwand als gevolg van een prikkeling van het ganglion coeliacum. [1]) Al deze processen vormen te zamen een circulus vitiosus, die het snel zich ontwikkelend meteorisme verklaart.

Behalve deze opvatting van het ontstaan van het meteorisme door de slechte circulatie, welke bij peritonitis al in het eerste begin waar te nemen is (en die, zooals ik straks zal trachten aan te toonen, althans voor een zeer groot deel reflectoir ontstaat), is nog een andere verklaring mogelijk, n.l. die van een reflectoire prikkeling der remmingszenuwen voor de darmbeweging, d. w. z. de splanchnici. [2]) Nothnagel beschouwt dit hoofdzakelijk

---

[1]) Volgens Talma (55) neemt n.l. de secretie van den darmwand onder den invloed van een prikkeling van het ganglion coeliacum sterk toe.

Talma is verder op grond van dierexperimenten de meening toegedaan, dat de gassen niet het grootste aandeel hebben in de sterke opzetting der darmen, maar dat het leeuwenaandeel toekomt aan de vloeibare massa's, grootendeels bestaande uit maag- en darmsecreta.

[2]) Dat de n. splanchnicus remmend werkt op de darmbewegingen, heeft Pflüger aangetoond. (Ueber d. Hemmungsnerven-

als de eigenlijke oorzaak van de zoo vroeg optredende darmparese en -paralyse. Voor de zich meer langzamerhand ontwikkelende parese acht hij de opvatting van Stokes mogelijk.

Ook anderen deelen de meening van Nothnagel. Zoo zegt o. a. Lennander (30), dat de darmparese *in het begin van* een infectie van het peritoneum, bij niersteen- en galsteenaanvallen, en misschien ook in andere gevallen langs zuiver nerveusen weg, door een reflex, kan te voorschijn geroepen worden.

Voor deze laatste opvatting is m. i. ook veel te zeggen. Er voor pleit b.v. wel het feit, dat bij een appendicitis, resp. perityphlitis zoo gewoonlijk obstipatie bestaat, zich zelfs meteorisme kan ontwikkelen bij volkomen ontbreken van eenige stoornis in de algemeene circulatie, bij absolute afwezigheid van collaps-symptomen. Hier kan Stokes' opvatting niet te hulp geroepen worden, daar er geen voldoende ontsteking der serosa is; hier bestaat geen circulatiestoornis, geen collaps, die de darmparese zou kunnen verklaren; en evenzoo is een darmverlamming door algemeene intoxicatie wel uit te sluiten. Wij moeten hier dus een reflectoire verlamming der darmspieren aannemen langs de baan der splanchnici.

Wanneer we nu deze laatste verklaring voor de darmparese, resp.-paralyse bij buikvliesontsteking willen aannemen, zoo ontmoeten we hier dus weder een belangrijk symptoom der peritonitis, dat reflectoir ontstaat. Maar ook

---

system f. d. peristalt. Bewegungen d. Gedärme. Berlin. 1857).

Prikkeling van het onderste ruggemerggedeelte, zoowel als van de n. n. splanchnici brengt in beweging zijnde lissen der dunne darmen in slappen toestand tot stilstand.

ingeval de voor buikvliesontsteking zoo karakteristieke circulatiestoornis de oorzaak van de darmparese en van het meteorisme is, hebben we, zooals ik bij bespreking van den peritonitischen collaps zal trachten aan te toonen, in hoofdzaak te doen met een reflexwerking, zij het dan ook meer indirect. Ik acht het echter zeer wel mogelijk, dat beide verklaringen juist zijn, dat nu eens de eene, dan weer de andere oorzaak in hoofdzaak moet worden aangenomen, of, wat misschien nog wel het meest waarschijnlijk is, dat beide oorzaken met elkaar hand in hand gaan. Later, wanneer zich eenmaal een flinke ontsteking der serosa heeft ontwikkeld en er een collateraal oedeem van den darmwand is ontstaan, zal ook Stokes' verklaring in meerdere of mindere mate tot haar recht kunnen komen.

Ten slotte zij hier nog even gememoreerd, dat als een bewijs voor het bestaan van een reflectoiren invloed van de buikholte (peritoneum) op den toestand der darmmusculatuur nog wel mag gelden het ervaringsfeit, dat, zooals we vooral bij de acute perforatieperitonitis nog al eens waarnemen, tegelijk met de sterke tetanische contractie der buikspieren soms ook de darmmuscularis in contractie komt.

Beschouwen we nu eens nader de bij buikvliesontsteking zoo regelmatig voorkomende wanverhouding tusschen temperatuur en pols, de voor peritonitis zoo karakteristieke circulatiestoornis met frequenten, kleinen pols, den typischen peritonitischen collaps.

Een dergelijke wanverhouding tusschen temperatuur en pols komt bij geen andere aandoening zoo typisch, zoo

constant en in zoo sterke mate voor als bij de acute diffuse peritonitis. Ze ontwikkelt zich gewoonlijk reeds heel in het begin der ziekte. Geneest het diffuse proces, hetzij met volkomen restitutio ad integrum, hetzij onder vorming van een circumscript absces, dan verdwijnt ook deze wanverhouding. Ze is gebonden aan de aandoening van het buikvlies. Bij peritonitis worden de meest verschillende bacteriën aangetroffen, dezelfde, die ook werkzaam zijn bij processen in andere deelen van het organisme. Maar terwijl deze microben, welke ook, op alle andere plaatsen een temperatuursverhooging met daaraan beantwoordende verhooging der polsfrequentie veroorzaken (natuurlijk kunnen zich wel allerlei omstandigheden voordoen, die de polsfrequentie wijzigen), zien we bij de door deze zelfde bacteriën veroorzaakte peritonitis altijd een onevenredig sterk verhoogde polsfrequentie. Ligt het nu niet voor de hand om de oorzaak van dit verschijnsel te zoeken in de bijzondere organisatie der buikholte, in de aandoening van het aan zenuwen zoo rijke peritoneum? We weten toch, dat alleen door prikkeling van het buikvlies, resp. van vagus of sympathicus, zonder medewerking van infectie, de polsfrequentie sterk verhoogd kan worden, er zelfs een zware collaps kan optreden. Zou nu ook niet bij de infectieuse peritonitis deze onevenredig snelle pols teruggevoerd moeten worden op zenuwwerking? Zeer zeker kan ook bij allerlei zware acute infecties tegen het eind een dergelijke wanverhouding optreden ten gevolge van de intensieve vergiftiging van het organisme; zelfs kan bij sommige gevallen van zeer kwaadaardige sepsis die onevenredig frequente pols reeds vrij vroeg worden waargenomen. [In het algemeen is bij septichaemie de pols ook opvallend frequent; naast

de meest zeer hooge koorts bestaat een pols, die gewoonlijk sneller is dan aan de temperatuursverhooging beantwoordt; de *wanverhouding* is in den regel echter niet zoo sterk uitgesproken als bij peritonitis]. Maar behalve dat dit verschijnsel bij de diffuse peritonitis in de meeste gevallen reeds zeer spoedig na het begin der aandoening (vaak reeds terstond) en dikwijls nog evidenter optreedt, is het verschil tusschen sepsis en peritonitis een te principieel, dan dat we de acute peritonitis zouden kunnen beschouwen als een zeer zware sepsis, den peritonitischen pols alzoo eenvoudig als het gevolg van een buitengewoon hevige intoxicatie (wat ik in het laatste gedeelte van dit Hoofdstuk nader zal trachten aan te toonen).

Wanneer we vele dagen, zelfs weken lang een temperatuur van 38° tot 38.5° waarnemen en daarbij een polsfrequentie van 110 tot 120 of nog hooger, terwijl het einde is exitus, dan kunnen we hierin toch moeilijk de uiting van een heftige intoxicatie zien, dien snellen pols kunnen we toch niet beschouwen als het gevolg van een zware vergiftiging.

Ik wil hier even in het kort een ziektegeschiedenis meedeelen, die ik in Friedländer's bekende verhandeling vond (en tal van dergelijke gevallen worden waargenomen), waaruit duidelijk blijkt, dat de abnorm frequente pols niet op rekening gesteld kan worden van een zware intoxicatie, maar moet worden teruggevoerd op reflexwerking:

Een 20-jarig meisje, met goeden voedingstoestand, wordt opgenomen met hooge koorts, snellen pols en de locale symptomen van een perityphlitisch absces. Incisie in de regio ileo-coecalis, ontlasting van stinkenden etter,

resectie van de appendix. De wond blijft open. Drainage. De temperatuur daalt op 38°, de pols blijft ± 110. Aanvankelijk sterke secretie, die langzamerhand ophoudt, zoodat de drains weggelaten worden. De temperatuur blijft 38°, de pols 110. Er blijkt geen etter-retentie te bestaan. Deze toestand duurt ongeveer 2—3 weken; geen braken. Sensorium volkomen vrij, buik weinig gespannen, voedselopname tamelijk. Toenemende hartzwakte. Niettegenstaande campher en digitalis (zou opium hier niet meer geïndiceerd zijn geweest?) succombeerde patiënte 2—3 weken na de operatie.

Gaan we nu verder allereerst over tot een nadere beschouwing van den *initialen, primairen collaps*, die vooral het begin der perforatieperitonitis begeleidt, maar dien we ook vaak waarnemen bij een beginnende perityphlitis.

Ik heb vroeger reeds in het licht gesteld, dat de shockverschijnselen na eenvoudige buikcontusies moeilijk anders dan door reflexwerking konden worden verklaard, en evenzoo de onmiddellijk bij het begin eener acute incarceratie optredende collaps-symptomen. Is het nu a priori al niet in hooge mate waarschijnlijk, dat de collapsverschijnselen b.v. bij perforatie van een maag- of darmzweer, die klinisch zooveel op de eerstgenoemde gelijken, ook reflectoir verklaard moeten worden en we hier de intoxicatie buiten spel moeten laten? Aan de elementen, noodig voor het tot stand komen van een dergelijk reflectoir proces, ontbreekt het ook hier zeker niet. Ik herinner in dit verband ook nog eens aan de heftige typisch peritonitische verschijnselen, met snellen kleinen pols, enz., die we soms zien optreden bij subcutane rupturen der gal- (en urine-) wegen, ook wanneer deze zeker vrij waren

van pathogene kiemen; aan vele gevallen van bersting van ovariaalkysten, en derg. toestanden.

In de Inleiding heb ik reeds meegedeeld, dat b.v. Nothnagel den collaps onmiddellijk na een perforatie voor reflectoir houdt (althans in de 1e oplage, 1898), terwijl b.v. Lennander, Körte e.a. ook dezen primairen collaps door intoxicatie willen verklaren.

Ik wil nu trachten te bewijzen aan de hand van enkele klinische waarnemingen, dat het onmogelijk is dezen initialen collaps op rekening te stellen van de resorptie van toxische stoffen uit de buikholte.

Bekend is, dat, wanneer een perforatie in het verloop van een koortsende ziekte, b.v. typhus abdominalis optreedt, de temperatuur door de perforatie dikwijls voorbijgaand voor enkele uren verlaagd wordt, maar dan later weer gaat stijgen. Echter kan ook mèt de perforatie en de daardoor veroorzaakte pijn de temperatuur zelfs onder koude-rillingen stijgen.

Die daling van de temperatuur nu, een van de verschijnselen waarin zich de collaps uit, houd ik voor reflectoir en niet voor het gevolg van een verlamming der centra door toxinen. Dat er spoedig na de perforatie toxinen opgenomen kunnen worden, bewijst het optreden van temperatuursverhooging, soms onder koude-rillingen. Nu zou men kunnen opmerken, dat in die gevallen, waarin de temperatuur daalt, de giftige stoffen zoo kwaadaardig zijn, dat er reeds dadelijk een temperatuursverlaging optreedt. Daartegen pleit echter, dat de temperatuur later vaak weer stijgt. Hebben n.l. de uitgetreden toxinen de warmte-reguleerende centra verlamd, dan is het hoogst onwaarschijnlijk, dat deze zich weer gaan herstellen, ter-

wijl de toevoer van toxinen voortdurend blijft aanhouden. Daarentegen is er niets irrationeels in gelegen aan te nemen, dat de centra den shock, dien ze door de perforatie met haar gevolgen, door de zenuwprikkeling, te verduren hebben gehad, langzamerhand weer wat te boven komen en dan weder in staat zijn op de opname van toxinen [1]) met koorts te gaan reageeren.

Hetzelfde valt op te merken omtrent die gevallen van perforatie van darm of maag, waarin aanvankelijk subnormale temperaturen optreden, terwijl in het verdere verloop zich een temperatuursverhooging ontwikkelt.

Het lijkt me nu verder niet al te gewaagd te beweren, dat de zware verschijnselen, die we kunnen waarnemen in het begin van àlle perforatieperitonitides, onverschillig hoe het verdere verloop is, of er later al of niet temperatuursverhooging optreedt [2]), onverschillig ook of er soms in het eerste begin al koorts zich openbaart, in hoofdzaak op rekening gesteld moeten worden van zenuwinvloeden, van reflexwerkingen op de gewichtige nerveuse centra.

Men vergelijke met de hier toegepaste redeneering een analoge bij de bespreking van den acute-occlusieaanval.

Het komt nog al eens voor, dat een perityphlitis stormachtig begint met de verschijnselen van een diffuse peri-

---

[1]) Ik maak voortdurend gebruik van het woord „toxinen", zonder hierbij echter uit het oog te verliezen, dat behalve de stofwisselingsproducten der bacteriën misschien ook nog andere chemisch differente stoffen een rol spelen.

[2]) Blijft de collapstemperatuur tot het einde toe voortbestaan, dan kunnen we aannemen, dat de shock, de zenuwprikkeling zoo hevig is, dat de centra niet meer in staat zijn zich te herstellen.

tonitis, zoowel klinisch als ook anatomisch. We vinden diffuse pijnen, meteorisme, braken, polsversnelling, vervallen der gelaatstrekken, enz.

Moszkowicz (38) meent zelfs, hierbij steunende op zijn waarnemingen en die van anderen, dat in verreweg de meeste gevallen van perityphlitis deze eerst diffuus is en zich eerst later tot een circumscript absces terugvormt.

Andere autoren gaan niet zoover, maar leggen toch ook den nadruk op het vaak voorkomen van heftige peritonitische verschijnselen met overeenkomstige diffuse anatomische veranderingen bij het begin van een appendicitis, resp. perityphlitis.

Zoo vond Rose (32) bij appendicitis (zonder perforatie of gangraen) soms reeds in de eerste uren der ziekte een algemeen peritoneaalexsudaat. „Je heftiger die Erkrankung des Wurmfortsatzes, desto sicherer geht die mehr oder weniger stark jauchige, allgemeine Ueberschwemmung der Bauchhöhle der Abkapselung, ja sogar der Perforation voraus."

v. Burckhardt (34) zegt in zijn verhandeling over acute peritonitis bij epityphlitis: „Die acute Epityphlitis setzt bekanntlich sehr häufig unter sehr stürmischen Erscheinungen mit Schüttelfrost, heftigsten Leibschmerzen, Erbrechen, Pulsbeschleunigung, Verfallen der Gesichtszüge ein, und der Gesammteindruck, den der Kranke in diesem Augenblick macht, ist ein äusserst bedrohlicher. In vielen Fällen aber lassen die alarmirenden Erscheinungen schon in ganz kurzer Zeit, nach einer viertel bis halben Stunde oder auch später, nach; die Schmerzen bessern sich, das Erbrechen hört auf, der Puls beruhigt sich, und es bietet sich uns ein zwar immer noch mehr oder weniger schweres aber durchaus nicht unmittelbar bedroh-

liches Krankheitsbild dar. Ein Theil dieser Fälle geht allmählich in Heilung über, ohne dass eine Operation nöthig wird," enz., enz.

Lanz (88) heeft ook vaak in het begin van een appendicitis een diffuse peritonitis waargenomen. „Wat ik bij de vroeg-operaties met eigen oogen gezien heb, heft allen twijfel op over het feit, dat appendicitis vaak tegelijk met een diffuse peritonitis debuteert. Deze ontsteking is echter nog maar een sereuse; zij kan of door verwijdering van de appendix direct gecoupeerd worden of op den 2den, 3den ziektedag spontaan genezen, terwijl ondertusschen de symptomen van een plaatselijke etterige ontsteking duidelijker worden."

Een begin met diffuse symptomen wordt verder nog door tal van autoren vermeld, als Nothnagel, Rotter, Sonnenburg, Ali Krogius (89), Rotgans (90), en vele anderen.

Van zeer recenten datum is een publicatie van Rotter (91) over enkele ervaringen, opgedaan bij de vroeg-operaties. Rotter heeft daarbij waargenomen, dat in de eerste uren na het begin van den aanval zeer vaak, n.l. in $^2/_3$ van de gevallen, exsudaat in de vrije buikholte voorkomt. Het exsudaat kan sereus, troebel-sereus of ook etterig zijn; dit hangt samen met den aard der plaatselijke veranderingen aan de appendix. In de meeste gevallen bestaat het vrije exsudaat, vooral het sereuse, zonder symptomen; waarschijnlijk zou dit, volgens Rotter, hieraan te wijten zijn, dat het peritoneum parietale nog niet ontstoken is. Er komen echter ook gevallen voor, waarbij de polsfrequentie hoog is, waar shockachtige verschijnselen optreden. —

Al dergelijke waarnemingen leeren ons dus, dat er in

het begin van een appendicitis-aanval collaps-symptomen kunnen optreden, terwijl er tevens diffuse (anatomische) veranderingen in de buikholte bestaan; onder het vormen van een circumscript perityphlitisch absces gaan dan deze heftige symptomen vaak weer terug.

Kunnen we nu aannemen, dat die collapsverschijnselen in den aanvang ontstaan door vergiftiging met de uit de buikholte opgenomen toxinen? Dit lijkt me niet goed mogelijk. De hoeveelheid (resp. de graad van giftigheid) dier toxische stoffen moet toch wel zeer aanzienlijk zijn om dergelijke zware verschijnselen te kunnen teweegbrengen. In plaats van dat nu patiënt spoedig te gronde gaat, daar er toch voortdurend maar meer toxinen in de bloedbaan opgenomen worden zoowel van uit de buikholte als van den primairen infectiehaard uit, zien we den lijder zich herstellen, de hartswerkzaamheid beter worden, den collaps verdwijnen. De reactieve uitscheiding van serum en leukocyten (en fibrine) door het peritoneum moge nu al ten doel hebben de toxinen zooveel mogelijk onschadelijk te maken, hun resorptie tegen te gaan, we kunnen toch moeilijk aannemen dat hierdoor de opname van toxinen in de bloedbaan geheel en al opgeheven wordt (we zouden dan het geheele intoxicatie-proces bij peritonitis wel overboord kunnen werpen). Er worden dus werkelijk voortdurend toxische stoffen uit de buikholte opgenomen (het exsudaat, dat die toxinen bevat, verdwijnt dan trouwens ook binnen korten tijd) en evenzoo ook van uit de oorspronkelijke plaats van infectie; en niettegenstaande dat zien we den toestand weer spoedig verbeteren. Het lijkt me nu vrijwel onmogelijk, dat, terwijl de verlammende oorzaak steeds werkzaam blijft, de reeds terstond in den aanvang zoo zwaar getroffen centra zich zouden gaan

herstellen. En waar we nu niet de opname van toxinen uit de buikholte in de circulatie als de oorzaak kunnen beschouwen van de initiale collaps-symptomen, komen we vanzelf tot de opvatting, dat het de hevige prikkeling van het peritoneum is, die, reflectoir, den snellen kleinen pols, enz. in het leven roept, een opvatting, die me in allen deele rationeel lijkt.

Lennander[1]) heeft een geval waargenomen, waarin patiënt bij een eenvoudige katarrhalische appendicitis (een recidief) symptomen van peritonitis-collaps vertoonde — de appendix werd geëxstirpeerd en microscopisch onderzocht —.

Een dergelijke incongruentie tusschen de klinische symptomen en de anatomische afwijkingen wordt herhaaldelijk waargenomen. Meermalen is hierop ook reeds de aandacht gevestigd, o. a. in het Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1904 nog door Pel (92) in zijn opstel over „de behandeling der perityphlitis." Hij zegt hier: „..... doch ik zwijg niet van de weinig betrouwbare gegevens die ons, vooral in de eerste dagen der ziekte, ten dienste staan bij het vellen van een oordeel over den toestand van de appendix en haar naaste omgeving. Waar op grond van zeer ernstige ziekteverschijnselen eveneens zeer belangrijke veranderingen der appendix en haar omgeving worden verwacht, blijkt deze, althans macroscopisch er zeer onschuldig uit te zien, en men vraagt zich af, hoe het mogelijk is geweest, dat zulke onbeteekenende afwijkingen zulke ernstige stoornissen hebben kunnen verwekken. Ook bij het openknippen van het geëxstirpeerde orgaan stoot

[1]) Naar Nothnagel.

het ongewapende oog niet steeds op grove veranderingen."

Ook het tegenovergestelde komt voor.

P e l roept dan ook zeer terecht het nerveuse moment te hulp voor de verklaring van deze schijnbare tegenstrijdigheden: „Immers de meer of minder levendige resorptie van meer of minder toxische producten *en de individueele reactie* [1]) bepalen de intensiteit der ziekteverschijnselen. Het chemisch-toxisch *en het nerveuse* (*vagus- en sympathicus-reflex*) [1]), niet het mechanische *moment* is hier van overwegende beteekenis."

In denzelfden jaargang van dit Tijdschrift vond ik een mededeeling van W e s t e r m a n (93) over een paar gevallen van appendicitis, in welker aetiologie de oxyuris vermicularis een rol speelde Ook hij werd getroffen door deze zelfde incongruentie: „.....de heftige verschijnselen (een collaps was overigens in het bewuste geval niet aanwezig), niet in overeenstemming met het pathologisch-anatomisch onderzoek, waren blijkbaar van reflectorischen oorsprong...."

Een dergelijke tegenstelling nu tusschen de heftige klinische verschijnselen en de geringe, goedaardige pathologisch-anatomische veranderingen kan niet anders verklaard worden dan door hierbij aan nerveuse invloeden een groote rol toe te kennen. Bestond er een zware algemeene intoxicatie, dan zouden we toch ook ernstige anatomische afwijkingen in de appendix of in haar omgeving moeten aantreffen, de toxinen zouden toch ook plaatselijk blijk moeten geven van hun kwaadaardige werkzaamheid.

---

[1]) Ik cursiveer.

Het bestaan van reflexwerkingen vooral bij het begin van een appendicitis wordt trouwens door verschillende schrijvers aangenomen.

Uit al het hier medegedeelde blijkt m. i. al reeds voldoende, dat we den initialen collaps bij perforatieperitonitis en vele gevallen van perityphlitis als in hoofdzaak van reflectoiren oorsprong moeten beschouwen.

Een zeer krachtig argument ten slotte voor deze opvatting, ik mag misschien wel zeggen een direct bewijs, is zeker *de gunstige invloed, die hierbij door het opium, resp. morphine wordt uitgeoefend.* Het opium is in de behandeling der buikvliesontsteking ingevoerd door de beroemde klinici Graves en Stokes uit Dublin, en wel het eerst in de therapie der perforatieperitonitis (aanvankelijk in het bijzonder bij darmperforatie in het verloop van typhus abdominalis); daarna is het ook uitgebreid op de overige diffuse peritonitides. In Duitschland heeft het langzamerhand burgerrecht verkregen door toedoen van Volz (94), die het met de meeste warmte en met grooten nadruk aanbeval tegenover de tot dusver gebruikelijke calomel-behandeling (+ klysmata en bloedzuigers). Over de gunstige werking, die dit middel op velerlei gebied en in verschillende opzichten bij peritonitis uitoefent, bestaat zeker wel geen verschil van meening. Wat voor mij hier in het bijzonder echter van belang is, is de door tal van klinici vermelde invloed op den zoogen. shock in het begin van vele peritonitides, op den collaps, den slechten toestand van den pols. Ik wil slechts enkele autoren hier noemen:

Zoo acht Treves (16), die overigens bij buikvliesontsteking opiaten zooveel mogelijk vermijdt, deze in het

begin toch noodzakelijk, vooral bij de perforatieve vormen, tegen den shock.

Zoo vind ik in Penzoldt's verhandeling (17) over de therapie der aandoeningen van het peritoneum (in het Handboek van Penzoldt en Stintzing) o.a. het volgende opgemerkt over de opium-behandeling bij perityphlitis: „Vielleicht schwächt es (n.l. het opium) auch die sog. Shokwirkungen der Peritonitis ab (Sahli), ähnlich wie von dem günstigen Einfluss des Mittels auf den traumatischen Shok berichtet wird."

Volgens Pel (92) kan bij perityphlitis het opium de polsfrequentie doen afnemen.

Over de opium-therapie bij de acute diffuse peritonitis zegt Penzoldt: „Im ersten Beginn der Erkrankung hat es von denjenigen Mitteln, welche einer spontanen oder operativen Heilung die Wege ebenen sollen, die allergrösste Bedeutung, indem es die Peristaltik mässigt, die allgemeine Unruhe und heftige Bewegungen, wie Erbrechen, Singultus, herabsetzt, den Durst mildert und eventuell auch den Shok günstig beeinflusst."

Nothnagel merkt bij de bespreking van de therapie der acute diffuse peritonitis op, dat het opium (resp. morphine) gunstig kan inwerken op den shock bij perforaties.

Evenzoo vermeldt Ortner (33) over de opium-behandeling bij de acute diffuse fibrineus-etterige peritonitis, dat het opium ook vaak een gunstigen invloed uitoefent op den shock.

Fr. Brunner (95) maakt melding van het goede effect van morphine bij perforaties van maag- en duodenaalulcera. Hetzelfde wordt van andere zijden meegedeeld.

Ook van een verbetering van den pols onder invloed

der narcose wordt gewag gemaakt. Zoo zegt Riegner (96) in zijn verhandeling „Darmzerreissung durch Hufschlag": „Auch der Shock darf uns von frühzeitigen Eingriffen bei Bauchquetschungen nicht gar zu lange abhalten. Ich habe oft gesehen, dass der elende frequente Puls gerade bei Einleitung der Narkose – und diese ist hier durch Localanästhesie nicht zu ersetzen — sich bald besserte." Hier komt misschien echter ook nog een eventueele invloed van de narcose op de contusie, het trauma als zoodanig in aanmerking.

Er zouden nog verscheiden andere autoren te noemen zijn, die melding maken van de goede uitwerking, die het opium en dergelijke middelen toonen op de shockverschijnselen, op den slechten toestand van den pols bij perforaties en vaak ook bij perityphlitis.

Dit gunstige effect, dat zich niet alleen uit in den subjectieven toestand, maar ook objectief waarneembaar is aan den pols, enz., wordt door sommigen zelfs als een bezwaar der opium-therapie beschouwd; het ware ziektebeeld zou gemaskeerd worden, de juiste beoordeeling van den toestand uiterst moeilijk worden gemaakt. Vooral de opium-behandeling bij de perityphlitis vindt in de laatste jaren tal van bestrijders. Een van de felste tegenstanders der „banale opium-therapie" is misschien wel Rose (32), die het opium niet alleen overbodig acht, daar het geen nut heeft, maar zelfs nadeelig; het gebruik er van in het begin is slechts bevorderlijk voor het proces, het bemoeilijkt de beoordeeling van het verloop en vormt een hindernis voor chirurgische interventie. De algemeene afschaffing van het middel beschouwt Rose slechts als „eine Frage der Zeit."

Even waardeerend laat Bourget (97) zich uit „Nach

unserem Dafürhalten," zegt hij, „könnte gar keine schlechtere Behandlung vorgenommen werden." Het opium heeft volgens Bourget geen nut, daarentegen verschillende nadeelen, o. a. ook dit, dat het 't ware ziektebeeld maskeert, den patiënt in een bedriegelijken, schijnbaar gunstigen toestand brengt.

De gunstige werking, die de opiaten op de collapsverschijnselen in het begin van vele peritonitides uitoefenen, kan, blijkens het hier meegedeelde, niet betwijfeld worden. En deze invloed, die op één lijn te stellen is met het effect der opium-toediening bij den acute-occlusieaanval en bij buikcontusies, kan niet anders verklaard worden dan door als oorzaak der heftige verschijnselen nerveuse reflexwerkingen aan te nemen, zoo niet uitsluitend, dan toch als een zeer belangrijken factor. Het opium (resp. morphine) vermindert de prikkelbaarheid der zenuwen (of centra) en kan aldus de schadelijke reflexwerking opheffen of althans verminderen. Wanneer we uitsluitend intoxicatie als oorzaak van den collaps aannamen, zouden we toch deze gunstige werking niet kunnen verklaren.

Alles samenvattende, meen ik nu wel als bewezen te mogen aannemen, dat de initiale collaps bij perforatieperitonitis en vele gevallen van perityphlitis in hoofdzaak van reflectoiren oorsprong is.

De primaire collaps na een perforatie gaat meestal geleidelijk over in een toestand, waarin patiënt nog steeds wat gecollabeerd is, de pols, evenals de ademhaling nog frequent zijn. Deze toestand nu wordt zeer dikwijls langzamerhand voortdurend slechter, zonder ook maar een

voorbijgaande verbetering te vertoonen (wanneer ten minste geen morphine gegeven wordt, zegt Brunner). In andere gevallen treedt er weer wel een kortdurende geringe verbetering van den toestand in.

Ligt het nu niet voor de hand om, waar we dikwijls zoo heel weinig verandering in den toestand zien optreden, waar het ziektebeeld vaak zoo ongeveer hetzelfde blijft, ook voor het verdere verloop aan zenuwwerking een groote beteekenis te blijven toekennen? Waarom zouden we, wanneer we in het begin in hoofdzaak reflexwerking aannemen (en dat dit noodzakelijk is, meen ik te hebben aangetoond), in het verdere verloop plotseling overgaan tot het aannemen van zuivere intoxicatiewerking, terwijl de ziekte toch ongeveer hetzelfde beeld blijft vertoonen? Waarom zou aan dien uiterst nadeeligen invloed, dien de reflexwerking in het begin blijkt uit te oefenen, voor het verdere verloop alle beteekenis moeten worden ontzegd? Zou dat eerste proces geheel zonder eenige nawerking blijven? De centra blijken aanvankelijk in de hoogste mate te lijden onder den invloed van die noodlottige reflectoire werking, die van uit de buikholte wordt opgewekt; zou dit nu ook niet op hun weerstandsvermogen tegenover andere schadelijke invloeden, tegenover intoxicatie b.v. van invloed zijn? Ik durf niet met absolute zekerheid beweren, dat een aanhoudende reflexwerking gedurende het geheele verder voortschrijden der peritonitis van kracht blijft. Dat zou ik niet kunnen bewijzen. De mogelijkheid hiervan valt intusschen volstrekt niet te ontkennen. Ik wilde alleen opkomen tegen de opvatting, als zou de dood ten slotte uitsluitend het gevolg zijn van de vergiftiging van het organisme door de uit de buikholte opgenomen toxische stoffen, als zou hier een

zuivere septichaemie in het spel zijn. Dit is in de eerste plaats niet bewezen, althans zeker niet voor den mensch, en in de tweede plaats slechts aan te nemen, wanneer men opzettelijk de geweldige nerveuse werking, die we toch in het begin moeten aannemen, en die blijkens zoo tallooze andere ervaringen inderdaad van uit het peritoneum kan opgewekt worden, verder geheel negeert. Ook al houdt die reflexwerking op de centra na een zekeren tijd op, wat dan b.v. zou moeten geschieden ten gevolge van de vermoeiing, de uitputting der zenuwen, dan toch kan men, wanneer men ten minste niet een al te verstokt aanhanger der intoxicatie-theorie is, aan die werking ten opzichte van den ongunstigen afloop onmogelijk alle beteekenis ontzeggen. Die zenuwwerking heeft haar taak al reeds volbracht, ze heeft de gewichtige centra verzwakt, hun weerstandsvermogen tegenover de in de bloedbaan opgenomen giftige stoffen verminderd.

Het is echter volstrekt ook niet onmogelijk, ja, ik acht het zelfs waarschijnlijk, dat de prikkeling der peritoneaalzenuwen ook in het verder verloop der peritonitis nog langen tijd haar reflectoire werking blijft uitoefenen. We behoeven ons slechts even te herinneren de soms heftige prikkelingsverschijnselen, de aanzienlijke circulatiestoornis, die bij rupturen der gal- (en urine-) wegen vaak dagen lang kunnen bestaan. In vele van deze gevallen is infectie geheel uitgesloten, in andere is ze slechts gering. Denken we ook nog eens aan de door Schröder het eerst beschreven algemeene niet-infectieuse peritonitis, zooals die wordt waargenomen o. a. bij torsies van ovariaaltumoren en bij rupturen van sommige kysten. Het komt verder voor, dat bij perforatieperitonitis, wanneer deze binnen niet al te langen tijd tot den dood voert, de sterke con-

tractie der buikspieren tot het einde toe voortduurt. Hier blijft dus geruimen tijd een reflectoir verschijnsel bestaan, in het leven geroepen en onderhouden door de prikkeling der serosa. Waarom zou nu ook niet waar 't den collaps betreft, die, zooals gezegd, in den aanvang toch zeker hoofdzakelijk van nerveusen oorsprong is, deze reflexwerking kunnen blijven voortduren, onderhouden door de onafgebroken prikkeling der peritoneaalzenuwen?

Ik ging hierop even iets verder in, omdat Heineke (23) het zich absoluut niet kan voorstellen, dat een reflex uren en dagen lang blijft bestaan, daar dat geheel in tegenspraak zou zijn met alle ervaringen over de vermoeibaarheid der zenuwen. Hij houdt het voor hoogst onwaarschijnlijk, dat de werking van een reflex meer dan een paar kwartier zou kunnen aanhouden. 't Is dan ook een van de redenen, waarom hij reflexwerking bij peritonitis als oorzaak der zware circulatiestoornis en van den exitus uitsluit.

Hoe dit echter zij, of de reflexwerking alleen van kracht is in het begin der aandoening, of dat ze ook later werkzaam blijft, zeker moeten we m. i. haar een zeer groote rol toekennen bij de ontwikkeling van het ernstige ziektebeeld der peritonitis, en hoogst waarschijnlijk is ze dan toch ook van niet geringen invloed op het ten slotte intreden van den dood.

Doch over dit alles later. Ik loop hier eigenlijk al reeds eenigszins vooruit op wat ik in het vierde Hoofdstuk te zeggen heb.

Dat bij peritonitis inderdaad een sterke prikkel wordt uitgeoefend op het aan zenuwen zoo uitermate rijke buikvlies, blijkt al reeds uit de bijna altijd aanwezige hevige *pijn*. Al zijn nu ook de zenuwen, die de pijngewaar-

wording overbrengen en die, welke den prikkel geleiden die tot het ontstaan van collaps voert, misschien niet dezelfde — voor welke veronderstelling Friedländer's resultaten bij prikkeling van splanchnicus en vagus wel schijnen te pleiten —, uit het bestaan van de intensieve pijn volgt in ieder geval, dat het peritoneum sterk geprikkeld wordt. Nu lijkt het mij wel waarschijnlijk dat, waar de pijn-zenuwen het zoo te kwaad hebben, ook de andere zenuwen, die aansprakelijk moeten worden gesteld voor het optreden van den collaps, hevig geprikkeld worden. Dat er zulke zenuwen werkelijk bestaan en deze bij een voldoend sterken prikkel zich haar luguber werk niet schamen, blijkt b.v. uit wat de buikcontusies, verschillende kolieken, enz. ons te zien geven.

Ten slotte nog eenige opmerkingen over de peritonitische prikkelingsverschijnselen, die we soms na laparotomieën waarnemen.

Niettegenstaande hier altijd met de allergrootste voorzichtigheid, met de strengst mogelijke asepsis te werk gegaan wordt, zien we toch zoo nu en dan min of meer ernstige symptomen optreden, die wijzen op een prikkelingstoestand der serosa. We nemen in dit opzicht een zeer verschillend verloop waar: De een toont na de operatie absoluut geen stoornissen, zijn pols blijft volkomen rustig; een ander vertoont symptomen als braken en een snellerен pols, zonder dat er echter koorts bij optreedt; bij een derde zijn deze verschijnselen heftiger, terwijl tevens de buik opzet en de temperatuur stijgt, maar patiënt is binnen een week weer volkomen gezond; een vierde heeft eenige dagen na de laparotomie een temperatuur van b.v. 39° en een uiterst frequenten en kleinen pols; men houdt

hem reeds voor verloren, na weinige dagen is ook hij weer geheel genezen, terwijl een vijfde op dien zelfden tijd reeds overleden is.

We zullen deze verschijnselen wel in hoofdzaak op rekening moeten stellen van de werkzaamheid van microben, die, zij het dan ook meestal in zeer geringe hoeveelheid, ondanks de strengste asepsis kans hebben gezien in de buikholte te dringen. Echter lijkt het mij vrijwel onmogelijk hierbij te willen denken aan een algemeene infectie van het organisme. Dat optreden van een snelleren pols en braken, zonder dat de temperatuur stijgt, is toch wel niet toe te schrijven aan een algemeene intoxicatie; we zouden dan naast den versnelden pols ook koorts moeten waarnemen. Ook in de gevallen met iets zwaarder verloop, waar de genoemde verschijnselen heftiger zijn, en verder ook meteorisme en koorts optreden, kunnen we onmogelijk intoxicatie alleen verantwoordelijk stellen. Evenmin in die gevallen, waar de temperatuur b.v. tot 39° stijgt en de pols een onrustbarende frequentie bereikt, en die toch in korten tijd in volkomen genezing overgaan. Er bestaat hier een zeer opvallende incongruentie tusschen de symptomen onderling, den zeer frequenten pols, het vaak heftige braken, soms ook het meteorisme aan de eene zijde, en de betrekkelijk geringe temperatuursverhooging aan de andere zijde. Dat de snelle kleine pols hier het gevolg zou zijn van een zeer zware vergiftiging (bij sommige gevallen van „foudroyante sepsis" kan ook een zeer frequente pols met geringe of zelfs geheel ontbrekende temperatuursverhooging voorkomen), is toch niet vol te houden; met een dergelijke foudroyante sepsis vertoont het hier bedoelde ziektebeeld met zijn zoo snelle genezing, met zijn verder zoo goed als

geheel ontbreken van vergiftigingsverschijnselen toch wel weinig overeenkomst. Een zekere graad van algemeene infectie is in de meeste gevallen wel aanwezig, maar die infectie is niet zoo zwaar, dat ze de aanzienlijke circulatiestoornis, die zich in den snellen, in sommige gevallen zelfs zeer frequenten en kleinen pols uit, kan verklaren. Daartegen pleit het geheele verloop.

We zijn hier weer gedwongen een zenuwwerking aan te nemen, opgewekt door de prikkeling van het peritoneum, waaraan de microben en toxinen wel in de eerste plaats schuld zullen hebben. Zoo verklaren we in de lichte gevallen de versnelling van den pols bij ontbrekende koorts, zoo in de zwaardere gevallen den zeer snellen, vaak dreigenden pols bij betrekkelijk geringe temperatuursverheffing, bij afwezigheid van andere duidelijke vergiftigingssymptomen en bij verder ongestoord en meest zeer snel genezingsproces. Zoo, langs reflectoiren weg, verklaren we ook het braken, zoo het soms waar te nemen meteorisme.

[Welk een geheel ander beeld vertoonen toch infecties van andere weefsels! Hoe vaak veroorzaken zelfs sterk verontreinigde wonden in het geheel geen of slechts een geringe reactie!]

Anatomisch vinden we in de lichte gevallen slechts een hyperaemie der serosa, bij wat zwaarder verloop een exsudaat, meest sereus. Bij kwaadaardiger infectie zullen natuurlijk ook de anatomische veranderingen een ernstiger karakter dragen.

Aan het eind van deze beschouwingen over de wanverhouding tusschen temperatuur en pols wil ik even in het kort een ziektegeschiedenis meedeelen, die mij niet

lang geleden onder de oogen kwam, en die in het bijzonder mijn aandacht trok, doordat ik er een bevestiging in meende te vinden van mijn opvatting over den slechten toestand der circulatie bij peritonitis.

Meurer (98) deelt in het Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. van dit jaar eenige gevallen mee van „appendicitis in graviditate en in puerperio." Het tweede geval wil ik heel in het kort hier weergeven:

Patiënte werd 27 April (1903) plotseling ziek met pijn in de rechter zijde, de temperatuur steeg dien dag tot 39.5°, bij een pols die des morgens 80, des avonds 104 was. Dit ging gepaard met braken; de urine bevatte geen eiwit. In de rechter ileo-coecaalstreek werd een zeer pijnlijke zwelling gevonden, die in de volgende dagen een zuchtige roodheid ging vertoonen. Diagnose gesteld op appendicitis; gebruikelijke therapie ingesteld. In den nacht van den 28^{en} April begon de partus, na $2^1/_2$ uur werd een asphyktisch kind geboren. Na den partus daalde de temperatuur, om dien dag niet hooger te stijgen dan 38.2°; de pols bleef echter frequent. In den loop van den eersten dag werd ook nog eens de urine onderzocht, die in tegenstelling van de urine vóór den partus, welke geen albumen bevatte, nu een gehalte van $8^1/_2$ pro mille eiwit aanwees. Den 1^{en} dag na den partus daalde de temperatuur des morgens tot 37.5°, de pols bleef echter meer dan 100, en terwijl dien dag de temperatuur niet hooger steeg dan 38.1°, nam de polsfrequentie onevenredig sterk toe om 130 te bereiken. *In de urine nog slechts een spoor van albumen.* Den 2^{en} dag na den partus collabeerde patiënte, na des morgens nog een temperatuur van 38.6° te hebben gehad; de neus werd spits, koud zweet bedekte het gelaat, de pols steeg tot 160 en meer, kortom zij vertoonde het beeld eener algemeene septische diffuse peritonitis. Een operatie, die eerst overwogen was, werd niet uitgevoerd. Des middags, 60 uren na den partus, succombeerde patiënte.

Den volgenden dag sectie: er bleek te bestaan een algemeene diffuse peritonitis, etter en fibrine bedekten den uterus en de

darmen, doch rechts van den uterus was de etterophooping het grootst. De processus vermiformis was heftig ontstoken, vergroeid met den uterus en vertoonde een scheur. Naar aanleiding van de sectie werd de diagnose gesteld: appendicitis met abscesvorming, doorbraak van het absces in de buikholte en doorscheuring van den processus vermiformis door retractie van den uterus na den partus.

Wij zien hier dus een vermindering van de koorts post partum. De urine, na den partus geloosd, toonde een hoog albumen-gehalte, terwijl in het verder verloop nog slechts een spoor van albumen gevonden werd. Dit zal wel het gevolg geweest zijn (zooals Meurer ook zelf aangeeft) van de aanzienlijke resorptie van toxinen uit den ontstekingshaard durante partu, terwijl daarna veel minder toxinen werden geresorbeerd. Alzoo een volkomen overeenstemming tusschen het verloop van de koorts en het eiwitgehalte van de urine (de meerdere of mindere opname van toxinen te verklaren door den invloed van den uterus). Geheel in tegenspraak hiermede is echter het gedrag van den pols. Bij de aanvankelijk hooge temperatuur namen we een evenredig verhoogde polsfrequentie waar (27 April). Terwijl nu na den partus de temperatuur daalde en tevens het eiwitgehalte, dat aanvankelijk zeer aanzienlijk was, spoedig verminderde tot sporen albumen, zien we den pols, die zooals we weten voor de prognose van zoo buitengewoon belang is, steeds sneller worden, bij een temperatuur van 38.1° een frequentie bereiken van 130. (van verdere qualiteiten van den pols vind ik niets vermeld).

Aan intoxicatie kunnen wij dezen snellen pols toch niet toeschrijven, daartegen pleiten de overige verschijnselen; symptomen van een zware vergiftiging bestaan niet. Zou

het eiwit, dat eerst aanwezig was, bij het heftiger worden der intoxicatie uit de urine gaan verdwijnen? Meurer zelve spreekt van een tijdperk van tijdelijke rust na den partus, van een verbetering in den algemeenen toestand. Ik zou zulk een verbetering dan toch zeer betrekkelijk willen noemen. Een appendicitis, resp. perityphlitis met een polsfrequentie van meer dan 100 tot 130 (al was de temperatuurverhooging gering) is toch wel wat verdacht. In dit geval wees de snelle pols wel met zekerheid op een prikkeling van het peritoneum.

Niet intoxicatie, maar reflexwerking moeten we hier aansprakelijk stellen voor de hooge polsfrequentie.

D. Zijn de onder C. besproken verschijnselen ook door een algemeene intoxicatie te verklaren?

Welke verschijnselen zouden we eigenlijk theoretisch moeten verwachten, wanneer werkelijk de vergiftiging van het organisme met bacteriën of bacterieproducten het essentieele bij de peritonitis was?

Over het eerste kan ik kort zijn; in het voorafgaande deel van dit Hoofdstuk is dit eigenlijk telkens al reeds ter sprake gekomen. Toch wil ik nog even de daar behandelde symptomen de revue laten passeeren; om overbodige herhalingen te vermijden verwijs ik dan verder naar het vroeger medegedeelde.

Braken kan ook zeer wel door intoxicatie ontstaan. We zien het bij allerlei septische processen, bij ver-

schillende acute infectieziekten optreden; maar hier vertoont het zich toch gewoonlijk niet zoo vroegtijdig, zoo heftig, hardnekkig en zoo regelmatig, als dat bij peritonitis regel is.

Zie verder het meegedeelde op blz. 70, e. v.

Singultus zien we nog veel minder optreden bij infectieuse processen.

Vgl. overigens het op blz. 72 besprokene.

Een tetanische contractie der buikspieren door intoxicatie te willen verklaren is al heel gezocht. Wel kunnen door de werking van toxinen tetanische spiercontracties ontstaan, zooals b.v. bij tetanus, maar dan zien we toch gewoonlijk die contracties niet op één enkele spiergroep beperkt, zooals bij peritonitis op de buikmusculatuur.

Zie verder blz. 72, e. v.

De darmparese resp.-paralyse (met de obstipatie en het meteorisme) kunnen we eveneens moeilijk op rekening stellen van een algemeene vergiftiging; juist het tegenovergestelde komt bij verschillende infecties en intoxicaties voor, n.l. diarrhoeën. Bij de „septische" vormen der peritonitis, waar de vergiftigingsverschijnselen zoo op den voorgrond treden, nemen we dan ook zeer vaak diarrhoeën waar.

Van de toxinen van het bacterium coli is het bekend, dat ze diarrhoeën opwekken (Lennander). Volgens Barbacci (13) zou voor de bacterium coli-septichaemie karakteristiek zijn een intensieve haemorrhagische enteritis.

Zie verder blz. 74, e. v.

Een collaps kan zeer wel alleen door intoxicatie ontstaan. Waarom echter de vergiftiging van het organisme niet als de uitsluitende oorzaak van de karakteristieke circulatiestoornis bij peritonitis kan worden aangenomen, heb ik vroeger reeds uiteengezet.

En nu de tweede opgave: Welke verschijnselen zouden we moeten verwachten, wanneer de resorptie van toxinen het essentieele bij de peritonitis was, wanneer we bij buikvliesontsteking werkelijk te maken hadden met een van de buikholte uitgaande sepsis, zooals tegenwoordig bijna algemeen wordt aangenomen?

Om deze vraag te beantwoorden beschouwen we eens een of ander geval van sepsis wat nader, en terstond zal ons treffen het groote verschil tusschen b.v. een kryptogenetische septichaemie of een sepsis, zooals die zich kan ontwikkelen bij wondinfecties of een puerperale sepsis, en het ziektebeeld der peritonitis.

Bij de typische septichaemie zien we hooge, meestal continue koorts, boven 40°, zeer dikwijls ingeleid door koude-rillingen (hoewel sommige zware gevallen ook wel met minder hooge koorts verloopen); de pols is wel sterk versneld, maar toch gewoonlijk niet zoo onevenredig frequent als bij peritonitis; we vinden somnolentie, dikwijls deliriën, zware hoofdpijn, pijnen in de leden, een geelachtige, subicterische tint, vaak braken, ook diarrhoeën (volgens Lenhartz (99) kenmerken zich de zeer acute, snel tot den dood voerende gevallen meestal door een toxische gastro-enteritis), vergrooting van lever en milt (een infectiemilt vinden we regelmatig), in de urine bijna constant eiwit, dikwijls epitheel- en andere cylinders;

langzamerhand neemt de pols in frequentie nog toe en wordt hoe langer hoe kleiner, ook wel onregelmatig, de temperatuur gaat dalen, dikwijls tot subnormaal; daarbij steeds diepere bewusteloosheid, snel toenemende ademhalingsfrequentie; niet zelden ontwikkelt zich een bronchitis. Buitengewoon dikwijls verder aandoeningen van de huid, vooral roseolae, petecchiën, urticaria-achtige erupties, enz. (volgens Lenhartz komen huidbloedingen wel in de helft der letale gevallen van sepsis voor; ook bloedingen in de retina worden zeer vaak waargenomen). In de snel verloopende gevallen exitus na 3 dagen (soms nog spoediger); dikwijls is de duur langer, tot 8 (—14) dagen.

Bij de obductie vinden we de veranderingen, die een acute infectieziekte kenmerken: een zeer weeke, vergroote milt, sterke acute degeneratie der verschillende parenchymateuse weefsels, van nieren [1]), lever (troebele zwelling), in vele gevallen veranderingen van de hartspier, niet zelden ook endocarditis, soms pericarditis; verder kleine bloedingen op de sereuse vliezen, vaak wat bloederig vocht in pleura- en peritoneaalholte, veranderingen aan het darmslijmvlies en andere slijmvliezen.

Hoe geheel anders verloopt een peritonitis!

De koorts kan wel boven 40° stijgen, is echter gewoonlijk niet zoo hoog, kan zelfs zeer gering zijn of ontbreken (ook subnormale temperaturen komen voor); de pols is meestal nog frequenter dan bij de septichaemie, zoowel absoluut als vooral ook relatief; de lijder vertoont een typischen collaps, een sterk verval, dat zich reeds in zeer korten tijd ontwikkelt; hij braakt hevig, wordt gekweld door singultus; er bestaat in den regel van het begin af

[1]) In de nieren ook vaak duidelijke ontstekingsveranderingen.

aan obstipatie — opmerkelijk is echter hierbij, dat juist die gevallen van peritonitis, waarbij ook overigens verschillende echte septische verschijnselen worden waargenomen (zoogen. „peritonitis septica"), zoo vaak met diarrhoeën gepaard gaan, zooals we dat vooral bij den puerperalen vorm zien —, spoedig treedt meteorisme op; het sensorium is gewoonlijk geheel vrij en blijft dat tot den dood toe (al vertoont zich tegen het einde ook nu en dan wel een zekere mate van somnolentie met lichte deliriën); een vergroote milt wordt slechts nu en dan waargenomen, evenals leververgrooting (als mogelijke oorzaak eener vergrooting van de lever komt ook de hartzwakte in aanmerking); patiënt vertoont gewoonlijk niet die subicterische tint, die aan zware septische infecties eigen is; in de urine veel minder vaak eiwit, zelden een echte nephritis; geen aandoeningen der huid.

Kan een eventueele albuminurie nu en dan ook niet het gevolg zijn van de circulatiestoornis, geheel of gedeeltelijk? (denken we slechts even aan de stuwingsnier) [1]). We zien toch ook de urine-hoeveelheid afnemen, zij bevat vaak sedimenten van uraten, waarvoor we wel niet alleen de koorts kunnen aansprakelijk stellen.

De exitus treedt in de meeste gevallen nog sneller op dan bij de septichaemie.

Geheel in overeenstemming hiermede is wat de sectie oplevert.

In de verschillende leer- en handboeken, die ik er op

---

[1]) Het optreden van eiwit in de urine zou in sommige gevallen misschien ook verklaard kunnen worden door een prikkeling van splanchnicusvezels; wordt ook b. v. een albuminurie bij meningitis door sommigen (L e u b e) op een dergelijke oorzaak teruggevoerd, evenals albuminurie bij acuten darmkatarrh.

heb nageslagen, wordt hierover weinig meegedeeld. Nothnagel noemt een acuten milttumor onder de complicaties, die nu en dan bij peritonitis worden waargenomen (behalve echter bij de „peritonitis septica", waar de milt regelmatig vergroot is); van troebele zwelling van lever, nieren en hartspier zegt hij niets, evenmin van andere septische veranderingen [1]); daarentegen vermeldt hij deze weer wel bij de bespreking der peritonitis septica. Hieruit blijkt al reeds, dat eenigszins aanzienlijke veranderingen van de genoemde organen bij de overige acute diffuse peritonitides gewoonlijk niet voorkomen.

Ik heb nu zelf nog eens een aantal sectieprotocollen van aan peritonitis gestorven patiënten, mij door Prof. Tendeloo welwillend ter beschikking gesteld, hierop nader onderzocht. Een woord van dank hier aan den Heer J. P. L. Hulst, prosector bij de pathologische anatomie, die mij bij het doorzien dezer sectieverslagen behulpzaam was. Wat ik vond kan ik in het kort aldus samenvatten:

Wij missen gewoonlijk (ik zonder hier echter één bepaalde groep uit) grootendeels de veranderingen, die het gevolg zijn van een zeer zware infectie. In vele gevallen ontbreken deze geheel of zoo goed als geheel; milt, nieren, lever, enz. vertoonen een normaal aspect, ook wanneer het proces lang genoeg geduurd heeft om deze organen op de bekende wijze te hebben kunnen veranderen. [Ik moet echter hierbij opmerken, dat de sectieverslagen, vooral wat het microscopisch onderzoek van de

---

[1]) Alleen een pleuritis (die gemakkelijk door het diaphragma heen ontstaan kan) en een endocarditis worden nog onder de complicaties genoemd.

voor mij belangrijke organen, als nieren en lever, betreft, uit den aard der zaak niet altijd zoo volledig en nauwkeurig waren als ik dat voor mijn bijzonder doel gewenscht had]. In andere gevallen vinden we wèl een zekeren graad van infectiemilt, of wat korrelige zwelling van lever en nieren, het microscopisch onderzoek toont ons veranderingen aan de nierepitheliën, aan de levercellen, maar deze verschijnselen zijn dikwijls toch slechts gering, wijzen in ieder geval niet op een hevige acute intoxicatie. Ecchymosen op de sereuse vliezen vond ik slechts bij uitzondering vermeld; het darmslijmvlies is gewoonlijk normaal.

Bij de beoordeeling van miltveranderingen bij peritonitis moeten we m. i. ook rekening houden met de mogelijkheid van een andere wijze van ontstaan dezer veranderingen dan langs den weg der bloedbaan, door de algemeene infectie.

De microben kunnen n. l. direct van uit de buikholte in de lymphspleten van de miltkapsel en de trabekels van de milt indringen [ik vond deze opmerking in P a w l o w s k y 's verhandeling over acute peritonitis (7)]; gedeeltelijk vermeerderen ze zich, gedeeltelijk treden hen legers phagocyten van het bloed en de milt te gemoet. Er ontstaat een strijd, waarin langzamerhand het geheele orgaan betrokken wordt, wat zijn uitdrukking vindt in prikkeling van het miltweefsel, proliferatie der miltphagocyten en hyperplasie van het orgaan; de milt zwelt.

Onderzoekingen zullen kunnen uitmaken of deze opmerking juist is. Ze leek mij in ieder geval van genoeg belang om ze hier even weer te geven.

We kunnen, althans in verreweg de meeste gevallen, de geringe ontwikkeling van deze veranderingen niet toeschrijven aan den te korten duur van het proces, weten we toch hoe snel deze kunnen ontstaan. Hoe snel kan zich niet een acute zwelling der milt, resp. infectiemilt ontwikkelen (als voorbeeld hiervan zouden o.a. verschil-

lende ziektegeschiedenissen kunnen dienen, die Lenhartz (99) in zijn werk over „die septischen Erkrankungen" meedeelt), hoe bijzonder spoedig reageeren niet de nier-epitheliën op toxische stoffen![1]) En toch missen we de infectiemilt bij de peritonitis in zoo tal van gevallen, en ontbreken vaak evenzoo de parenchymateuse veranderingen aan nieren en lever of zijn deze slechts gering.

Anders was het gesteld met de pathologisch-anatomische veranderingen van patiënten, afkomstig van de Afdeeling Verloskunde.[2]) Hier vond ik zeer dikwijls een groote, weeke milt, aanzienlijke nier- en leververanderingen en andere kenteekenen van een zware algemeene sepsis. Zooals bekend, vertoont de puerperale peritonitis ook klinisch zoo heel vaak het echte beeld eener septichaemie. Deze en dergelijke gevallen zou ik echter voor een groot deel niet willen beschouwen als een algemeene sepsis ten gevolge van de peritonitis, maar als een sepsis, gecompliceerd met een peritonitis (hierover straks nog iets nader).

---

[1]) Hoe regelmatig de nieren bij acute infecties worden aangetast, blijkt b.v. hieruit, dat Faulhaber, die de nieren van 53 aan acute infectieziekten gestorven personen microscopisch heeft onderzocht, in *alle* gevallen veranderingen van het nierweefsel vond (Lenhartz).

Een enkel sprekend voorbeeld wil ik nog even aanhalen (al is dit eigenlijk overbodig), om te doen uitkomen, hoe snel veranderingen van milt, lever en nieren kunnen optreden:

Jensen (37) deelt in zijn verhandeling over pneumokokken-peritonitis een geval mee van septichaemie na abortus. De dood trad in één dag op. Bij de sectie werd gevonden, behalve een acute peritonitis, o. a. parenchymateuse degeneratie van lever en milt en een haemorrhagische nephritis.

[2]) Hierbij, behalve puerperae, ook gynaecologische patiënten, vooral geopereerde.

Bij alle andere peritonitides echter waren mijn bevindingen opvallend vaak negatief.

In het vroeger reeds aangehaalde werkje van Volz (94) over de perforatie van de appendix als oorzaak van peritonitis komt een heele serie ziektegeschiedenissen met sectieverslagen voor van patiënten met peritonitis ten gevolge van appendicitis (concrementen in den processus vermiformis). Bij de bespreking der anatomische veranderingen deelt Volz o.a. mede, dat hij (en evenzoo ook een zekere Mohr) in alle gevallen, met uitzondering van één enkel, de *milt consistent en niet vergroot* vond, ook niet donker-gekleurd. Wat aan deze opmerking voorafgaat, blijft geheel voor rekening van den schrijver (het boekje dateert van 1846); ik constateer alleen het feit, dat de milt consistent en niet vergroot was, eigenschappen alzoo, die niet wijzen op een infectiemilt. Ook waar iets meegedeeld wordt van hartspier en van lever (van de nieren wordt niets gezegd), vinden we, behoudens een enkele uitzondering, deze organen niet of weinig veranderd. Overigens wordt herhaalde malen vermeld, dat de verschillende organen van buik (en borst) geen verandering vertoonen.

Ook in het belangrijke werkje van Ali Krogius (89) over de van den processus vermiformis uitgaande diffuse etterige peritonitis en hare chirurgische behandeling komt een serie van 50 ziektegeschiedenissen, de meeste met sectieverslagen, voor. In 30 gevallen vind ik iets meegedeeld over de milt. Verscheiden malen was dit orgaan geheel normaal. In de meeste gevallen is eigenlijk uit de gegevens moeilijk met zekerheid op te maken of er een infectiemilt in het spel was of niet; een zekere graad van infectiemilt was vaak waarschijnlijk wel aanwezig, maar de veranderingen waren toch in ieder geval niet zoo als we dat bij echte sepsis plegen te vinden, een duidelijke, flink ontwikkelde, typische infectiemilt was er in de meerderheid der gevallen niet. Verscheiden malen ten slotte was er wèl een septische milt aanwezig. (ik moet hierbij echter opmerken, dat hier het proces vaak zeer lang geduurd had, 30 — ca. 70 dagen).

Van nieren en lever wordt, behoudens één uitzondering,

niets meegedeeld. Ecchymosen op pleurae en pericardium werden nog al eens waargenomen; nu en dan veranderingen (zij het ook meest gelocaliseerde) aan het darmslijmvlies. Eenmaal vind ik uitdrukkelijk vermeld, dat de kenmerken van een algemeene sepsis aanwezig waren.

Kortste duur der aandoening: 3 dagen; gewoonlijk verscheiden dagen. —

Dit alles stemt dus wel overeen met wat ik zelf in de door mij geraadpleegde sectieprotocollen (van ± 7 jaren) heb gevonden.

Maar ook al werden nu eens bij nauwkeurig onderzoek regelmatig veranderingen der nierepitheliën en der levercellen gevonden, dan zou dit nog geen bewijs zijn voor het bestaan eener zware acute sepsis. Niemand zal toch kunnen ontkennen, dat bij peritonitis toxinen in het bloed circuleeren, zoodat het geregeld vinden van geringe veranderingen van het parenchym van nieren en lever niets opvallends zou hebben. Het zou allerminst een bewijs zijn, dat die patiënten aan een (van de buikholte uitgegane) septichaemie gestorven waren. Ik zou verder willen gaan en beweren, dat zelfs het vinden van aanzienlijke degeneratieve veranderingen der parenchymateuse organen nog niet behoeft te pleiten voor het bestaan van een zware algemeene intoxicatie. Immers, bij peritonitis treffen we reeds spoedig die noodlottige circulatiestoornis aan, die het geheele ziektebeeld blijft beheerschen. Een dergelijke onvoldoende werking van het hart [1]) zal toch zeker wel niet zonder invloed blijven op den voedingstoestand der nierepitheliën en levercellen; hun weerstandsvermogen, hun vitale eigenschappen zullen aanmerkelijk te lijden hebben, zij zullen onder de werking van toxinen

[1]) Ik wil hiermede niet zeggen, dat de oorzaak in het hart zelf ligt.

derhalve veel spoediger en intensiever allerlei degeneratieve processen vertoonen. [1])

Een echte nephr*itis* is, zooals reeds opgemerkt, zeldzaam. (Toch merkwaardig, dat er bij een dergelijke zware sepsis als de peritonitis zou zijn, zoo zelden een nephritis gevonden wordt!)

Wij mogen dus zeker wel beweren, dat de anatomische veranderingen, die we post mortem aantreffen, gewoonlijk niet wijzen op een plaats gehad hebbende heftige acute infectie; dat onze bevindingen bij de sectie in het algemeen niet beantwoorden aan wat bij een zware vergiftiging moet worden verwacht (ik zonder hier de „septische" vormen der buikvliesontsteking uit).

Een merkwaardig verschil dus tusschen de peritonitis en de echte septichaemie! [2])

Men zou misschien nog willen tegenwerpen, dat bij peritonitis de intoxicatie zoo plotseling en zoo hevig is, dat de hartswerkzaamheid al terstond verlamd wordt, er dus van het begin af aan al collaps optreedt; dat de ziekte zoo snel letaal verloopt, dat er voor het optreden van echte septische verschijnselen (zoowel klinisch als anatomisch) geen tijd is. Maar dit zou dan toch hoogstens nog maar kunnen gelden voor die gevallen, die binnen uiterst korten tijd met exitus letalis eindigen; voor de gevallen die, zooals dat het meest geschiedt, 2—4 dagen, of zelfs tot een week of nog langer duren, kan men dit toch niet volhouden! Dat overigens bij die zeer snel, b.v. op den

[1]) Men denke ook aan eventueele stuwings-veranderingen.

[2]) Even zij opgemerkt, dat ik in de gevallen van sepsis, die mij bij het doorzoeken der sectieprotocollen in handen kwamen, regelmatig een infectiemilt vond, en verder de gewone veranderingen van nieren, lever, enz.

eersten ziektedag met den dood eindigende gevallen, zooals dat vooral bij de perforatieperitonitis nog al eens voorkomt, volstrekt niet uitsluitend intoxicatie werkzaam is, maar dat hier een zeer groote beteekenis moet worden toegekend aan zenuwwerking, heb ik reeds vroeger trachten aan te toonen bij de bespreking van den peritonitischen collaps.

Een peritonitis kàn echter ook onder het typische beeld van een zware septichaemie verloopen, waarbij dan de intoxicatieverschijnselen op den voorgrond treden, waar we cerebrale symptomen aantreffen van verschillenden aard, waar in de meeste gevallen (niet altijd) zeer hooge temperatuur, vaak beginnend met koude-rillingen, wordt waargenomen, waar karakteristiek zijn heftige diarrhoeën; waar we verder vinden albuminurie, een subicterische tint, vergroote milt en lever, nu en dan huidhaemorrhagieën, endocarditis, enz. Ook post mortem treffen we de gewone veranderingen aan, die bij septichaemie plegen gevonden te worden. Deze vormen brengt men samen onder den naam van „peritonitis septica" (vgl. Nothnagel, blz. 594, e. v.). Juist het bestaan van dergelijke vormen, die onder een zoo afwijkend beeld verloopen, zou er misschien op kunnen wijzen, dat bij de overige peritonitides, waar we die septische verschijnselen niet zoo ontwikkeld zien, er nog andere factoren moeten werkzaam zijn dan alleen intoxicatie.

Of moet dit wellicht zoo opgevat worden (en deze opvatting lijkt mij voor een groot aantal gevallen de meest waarschijnlijke), dat we bij deze zoogen. „septische" peritonitis, waaronder in de eerste plaats de puerperale peritonitis thuis behoort, eigenlijk te maken hebben met een van de vrouwelijke genitaliën (*niet van het peritoneum*)

uitgaande acute septichaemie, waarbij eenvoudig gelijktijdig een ontsteking van het buikvlies ontstaat door het verder voortschrijden van het plaatselijk ontstekingsproces, b.v. van een parametritis? Nog eenigszins anders uitgedrukt: is het niet mogelijk, dat de peritonitis niet is de oorzaak der septichaemie[1]), maar dat ze — afgezien nog van de mogelijkheid van een haematogenen oorsprong, op dezelfde wijze als bij sepsis zich b.v. een pleuritis of een exsudaat in de gewrichten kan ontwikkelen — eenvoudig ontstaat in aansluiting aan een primairen ontstekingshaard, b.v. een endometritis of salpingitis of parametritis, of ook alleen door voortschrijden langs de lymphbanen (metrolymphangioïtis), terwijl gelijktijdig, maar afgescheiden daarvan, de algemeene infectie, de sepsis zich ontwikkelt, in vele gevallen evenzoo uitgaande van een lymphangioïtis, of ook van een thrombophlebitis? De van buiten ingevoerde kiemen zouden dus aanleiding geven zoowel tot het ontstaan van een algemeene sepsis (langs den weg der lymphbanen of door bemiddeling van een thrombophlebitis), als ook tot de ontwikkeling van een ontsteking der serosa door het voortkruipen der kiemen van de plaats van infectie tot aan het peritoneum (waarvoor den microben verschillende wegen open staan). Het optreden der peritonitis zal dan het ziektebeeld der septichaemie natuurlijk eenigszins kunnen wijzigen, we zullen naast de symptomen der sepsis ook peritonitische verschijnselen waarnemen.

Hoe vaak komt toch ook niet een puerperale sepsis

---

[1]) Kortheidshalve gebruik ik hier het woord „peritonitis". Strikt genomen is het echter niet volkomen juist te zeggen, dat een peritoni*tis* de oorzaak van een septichaemie zou zijn. De ontsteking der serosa gaat juist de resorptie van septische stoffen tegen.

voor zonder dat er sprake is van een peritonitis! De peritonitis is hierbij eenvoudig een, zij het ook veelvuldig voorkomende, complicatie. Zij kan natuurlijk de reeds bestaande algemeene intoxicatie nog verergeren.

Misschien zouden we ook voor de langs anderen weg ontstaande „septische" peritonitides in vele gevallen deze wijze van beschouwing kunnen doen gelden, ook hier dus aannemen een sepsis, gecompliceerd met peritonitis. Ik wil hiermede allerminst beweren, dat ook niet een septische peritonitis kan voorkomen, waarbij de sepsis werkelijk in hoofdzaak haar oorsprong te danken heeft aan de peritonitis. Een sepsis kan uitgaan van alle mogelijke plaatsen van het organisme, kan zich ontwikkelen in aansluiting aan allerlei ziektetoestanden; waarom zou ze dan ook niet haar oorsprong kunnen nemen in de peritoneaalholte? Het lijkt mij echter niet onwaarschijnlijk, dat in een aantal gevallen de boven weergegeven opvatting de juiste is.

Dat de oorzaak van het opvallende verschil tusschen de „septische" peritonitis en de overige vormen van buikvliesontsteking, waar die septische symptomen niet of weinig ontwikkeld zijn, gezocht zou moeten worden in de bijzondere bacterie-soort, lijkt me niet waarschijnlijk.

Bij de echte „septische" peritonitis hebben we in verreweg de meeste gevallen te maken met den streptococcus pyogenes, bij de puerperale peritonitis wel bijna uitsluitend (evenals trouwens bij bijna alle vormen der puerperaalkoorts), maar hij wordt even goed aangetroffen bij de verschillende andere peritonitides, zij het ook meestal in gezelschap van andere microben. „Der Streptococcus pyogenes", zegt Nothnagel, „ist die allerhäufigste Ursache der diffusen acuten Peritonitis überhaupt, er veranlasst aber auch die schwersten Fälle mit septischem Charakter." Bij deze laatste wordt hij soms in reincultuur gevonden. Streptococcus pyogenes is inderdaad door de meeste onderzoekers zeer vaak gevonden; daarnaast

bacterium coli, staphylococcus pyogenes, diplococcus pneumoniae, bacillus pyocyaneus, e. a. Daarentegen vonden Dudgeon en Sargent (100) bij hun jongste bacteriologische onderzoekingen der peritonitis slechts zelden streptokokken. Volgens hen is het bacterium coli in de meeste gevallen de oorzaak van den dood. Ook Ali Krogius meende reeds, dat de streptococcus pyogenes veel minder vaak bij de van den processus vermiformis uitgaande peritonitis voorkomt, dan gewoonlijk aangenomen wordt.

Het bacterium coli commune speelt ook volgens tal van andere onderzoekers een zeer groote rol (Laruelle, Alex. Fränkel, Malvoz, Clado, Krogius, e. a.). Ook van deze microbe kan men reinculturen in het exsudaat aantreffen. Het bacterium coli komt vooral in aanmerking bij de peritonitides van intestinalen oorsprong, hoewel hierbij ook streptokokken, pneumokokken en andere bacterie-soorten gevonden worden. Nu zouden we dan b.v. bij een peritonitis in aansluiting aan een darmperforatie of een appendicitis te maken kunnen hebben met een bacterium coli-septichaemie. Een colisepsis vertoont echter evenzeer de verschillende echt septische verschijnselen als een streptokokken-sepsis of als een pneumokokken-sepsis (vgl. b.v. enkele ziektegeschiedenissen, door Lenhartz (99) meegedeeld), zoodat we in de bijzondere soort van de microbe niet de oorzaak kunnen vinden, waarom in het eene geval typisch septische symptomen optreden, terwijl deze in het andere geval ontbreken.

Over de beteekenis der anaërobe bacteriën is men het niet eens. Echter schijnen de nieuwste onderzoekingen wel aan te toonen, dat de rol, die deze anaëroben spelen, niet zoo heel groot is. Veillon en Zuber hadden aan deze bacteriën de grootste beteekenis toegekend bij appendicitis en de daarvan uitgaande peritonitis (1898); zij zouden het zijn, die de appendix perforeeren, die aan den etter het gangraeneuse, foetide karakter verleenen; hun toxinen zouden het zijn, welke die symptomen van peracute intoxicatie veroorzaken, waaraan zoovele patiënten te gronde gaan. Ook volgens Friedrich (36) spelen de anaëroben een zeer belangrijke rol bij peritonitis; het zijn hoogst gevaarlijke rottingskiemen, die doodelijke ver-

giften produceeren. Evenzoo zijn Tavel en Lanz door hun laatste onderzoekingen over de bacteriologie der appendicitis tot een dergelijke conclusie gekomen; zij hechten groote beteekenis aan enkele soorten van anaëroben.

De nieuwste onderzoekingen op dit gebied zijn die van Dudgeon en Sargent (100). In een voor enkele maanden verschenen artikel (Lancet) deelen zij mede, dat zij de resultaten van de onderzoekingen van Veillon en Zuber (evenals van Tavel en Lanz) niet kunnen bevestigen. Niettegenstaande het meest strenge en nauwkeurige onderzoek op anaëroben in een groot aantal gevallen van appendicitis met peritonitis en ook bij andere vormen van buikvliesontsteking, konden D. en S. geen anaëroben vinden, behalve in één geval met gangraen van de appendix, waarbij een ook door Veillon en Zuber en door Tavel en Lanz beschreven bacterie-soort werd aangetroffen. Zij toonen aan, dat het ook zeer onwaarschijnlijk is, dat anaëroben als de hier bedoelde zoo frequent zouden voorkomen. Ook Hewetson had de resultaten van Veillon en Zuber niet kunnen bevestigen.

Opvallend is zeker ook het groote verschil in verloop tusschen een etterige *pleuritis* en een etterige *peritonitis*. Wat is hiervan de oorzaak? Waarom gaat een pleuritis gewoonlijk met zooveel minder dreigende verschijnselen gepaard als een peritonitis? Relatief zelden voert een pleuritis acuut onder sterke vermeerdering van het exsudaat en zeer hooge temperatuur (40°—41°) met deliriën en acute hartverlamming tot den dood. In de meeste gevallen vertoont het ziektebeeld een veel minder ernstig karakter. Bij peritonitis daarentegen treedt gewoonlijk reeds binnen enkele dagen (soms reeds na uren) de dood in.

De zwaarste gevallen van pleuritis, de zoogen. *pleuritis acutissima* [Fräntzel (101)] voeren toch eerst in het verloop der tweede week tot exitus. Bij deze vormen

bestaat een zeer zware intoxicatie; ze beginnen gewoonlijk met intensieve koude-rillingen, verloopen verder met een volkomen status typhosus, het sensorium geheel beneveld, dikwijls hevige deliriën; de temperatuur is boven 40°, reeds in de eerste dagen is de milt te voelen, diarrhoeën treden vroegtijdig op, de polsfrequentie is zeer hoog, 120 en meer (hierbij zullen zeker ook wel mechanische momenten in het spel zijn). In het verder verloop dikwijls een temperatuur van boven 41°, een pols van 140, en 60 respiraties. Ten slotte treedt de dood in.

Hoe geheel anders dan zelfs deze zeer acute pleuritis verloopt toch weer de peritonitis (afgezien van de „septische" vormen)! Vanwaar dit verschil? Bij de pleuritis worden toch ook toxinen in zeer groote hoeveelheid of van zeer giftige qualiteit geresorbeerd, wat blijkt uit de verschillende zware septische symptomen. Het resorptievermogen van de pleura is, zooals bekend, ook bij ontstoken serosa nog zeer aanzienlijk; een bewijs hiervoor is al reeds het snelle optreden van carbolurine, het voorkomen van zware intoxicatie na carboluitspoelingen der pleura, en de vergiftiging met andere dergelijke antiseptica (salicylurine). En waar we nu hoogstens nog een *quantitatief* verschil wat betreft de verschijnselen eener pleuritis en die eener peritonitis zouden mogen verwachten, daar treffen we een *principieel* geheel verschillend ziektebeeld aan, al naar gelang het ontstekingsproces in de pleura of in het peritoneum gezeteld is.

We worden er aldus toe gedrongen om de zware symptomen bij peritonitis niet alleen op rekening te stellen van de vergiftiging door de geresorbeerde toxinen; we moeten wel aannemen, dat de bijzondere localisatie in de buikholte, vanwaar uit zulke noodlottige reflexwerkingen

kunnen worden opgewekt, de oorzaak is van het opvallende verschil in verloop.

Dat het de bijzondere aard der bacteriën, resp. toxinen is, die het zoo afwijkende verloop der peritonitis veroorzaakt, in casu de darmtoxinen, is niet zeer waarschijnlijk, daar b.v. het circumscripte perityphlitisch absces en evenzoo bij progrediënte ettering het verder voortschrijdende paratyphlitisch absces, het lumbaal- of paranephritisch absces, enz., waarbij toch ook de darmtoxinen te pas komen, wel de gewone zware vergiftigingsverschijnselen kunnen geven met hooge koorts, enz., maar toch in den regel niet de echte specifieke peritonitische symptomen (behalve vaak in het begin eener perityphlitis, waarbij dan de peritonitis diffuus kan zijn, doch waar, zooals vroeger gebleken is, de peritonitische symptomen niet door toxinwerking verklaard kunnen worden); daar er verder bij perityphlitis nu en dan ettering in de pleura optreedt (pleurésie appendiculaire, D i e u l a f o y (102); ook andere autoren hebben hierover geschreven), waarbij de etter even hard stinkt als in het peritoneum, en waarbij dan toch geen peritonitische verschijnselen optreden — bij deze pleuritis zijn toch wel dezelfde toxinen aan het woord [1]), die bij perforatie van het perityphlitisch absces of van de appendix in de buikholte de typische peritonitische symptomen geven — .

Ten slotte nòg een paar vergelijkingen.

Bij het lezen van J e n s e n 's verhandeling over *pneu-*

---

[1]) Het exsudaat is meest stinkende, vaak gasvormende etter. De bacteriën, die men aantreft, zijn aërobe en ook wel anaërobe vormen; het meest constant is wel het bacterium coli.

mokokken-peritonitis (37) maakte ik onwillekeurig vergelijkingen tusschen dezen vorm van buikvliesontsteking en de *croupeuse pneumonie.* Waarom verloopt een pneumokokkenperitonitis zoo veel ongunstiger dan een pneumonie? Waarom geneest deze laatste in de meeste gevallen, terwijl de peritonitis (ten minste de diffuse) gewoonlijk met den dood eindigt? Bij beide aandoeningen hebben we te maken met dezelfde infectiekiemen, bij beide circuleeren in het bloed de toxinen van dezelfde microben. En terwijl nu bij de croupeuse pneumonie de zware infectie zich openbaart in een zeer hooge koorts, meest beginnend met koude-rillingen, waarbij de polsfrequentie evenredig verhoogd is met de temperatuur; terwijl we verder vaak albuminurie vinden (ongeveer in de helft der gevallen, L e u b e), niet zelden zelfs nephritis; terwijl, vooral in zwaardere gevallen, nog al eens cerebrale symptomen optreden, als hoofdpijn, hevige onrust, deliriën, verder ook vaak de milt vergroot is, treffen we bij de pneumokokkenperitonitis een temperatuur aan gewoonlijk van tusschen 38° en 39°, met onevenredig frequenten pols, terwijl slechts nu en dan, evenals bij de andere vormen van buikvliesontsteking, albuminurie wordt waargenomen, het sensorium meest vrij blijft, de milt gewoonlijk niet vergroot is.

Men zou kunnen opmerken, dat de betrekkelijk lage temperatuur volstrekt niet tegen een zware infectie pleit, als voorbeeld aanvoerende vele gevallen van foudroyante sepsis, waarbij de temperatuur slechts weinig verhoogd of zelfs normaal kan zijn bij zeer hooge polsfrequentie, zoodat we derhalve hier zeer wel te maken zouden kunnen hebben met een bijzonder zware pneumokokkeninfectie. Tegen een dergelijke zeer zware infectie pleit echter het feit, dat de pneumokokken-peritonitis (ik spreek

hier steeds van de diffuse) zelfs in de betrekkelijk snel verloopende gevallen toch gewoonlijk 6—8—9 dagen duurt (Jensen), terwijl we meestal geen albuminurie, veel minder nephritis vinden, wat we dan toch bij een nog zwaardere vergiftiging als bij de croupeuse pneumonie bestaat, zouden moeten verwachten [1]; evenzoo ontbreken hier bij de peritonitis gewoonlijk de cerebrale symptomen, die bij de zwaardere gevallen van pneumonie kunnen voorkomen, het sensorium blijft tot den dood geheel vrij, enz.

Beschouwen we eens de zoogen. „typheuse" pneumonie, gevallen met zeer zware verschijnselen, berustende op een buitengewoon hevige algemeene intoxicatie [Strümpell (103)], dan vinden we toch ook hier nog een geheel ander beeld dan bij de pneumokokken-peritonitis: er bestaat een status typhosus, sopor, deliriën; verder miltvergrooting, dikwijls lichte icterus, albuminurie, enz.; de mortaliteit is bij deze gevallen dan ook zeer veel hooger dan bij de gewone vormen van croupeuse pneumonie.

Volgens Strümpell is het niet onwaarschijnlijk, dat de bijzondere virulentie der pneumokokken hier een rol speelt.

Sommige autoren, als b.v. Finkler [2]), willen bij vele van deze zwaardere gevallen van pneumonie andere microben aannemen, als b.v. streptokokken, wat ik natuurlijk niet kan tegenspreken.

Wij zullen deze zoogen. „typheuse" pneumonie misschien wel mogen rangschikken onder de *pneumokokkensepsis*, waarvan in de literatuur tal van gevallen zijn mee-

---

[1]) Verliezen we ook de bij peritonitis bestaande circulatiestoornis als mogelijke oorzaak eener eventueele albuminurie niet uit het oog.

[2]) Naar Strümpell.

gedeeld. Lenhartz wijdt in zijn bekend werk een afzonderlijk hoofdstuk aan de „Pneumomykosen." In verreweg de meeste gevallen gaat de pneumokokken-sepsis uit van een acute croupeuse pneumonie, waarbij we dan met buitengewoon virulente kiemen zouden te doen hebben. Behalve de pneumonie komen verder nog als punt van uitgang in aanmerking acute en chronische ooretteringen, acute cerebro-spinaalmeningitis, enz.

De symptomen der pneumokokken-sepsis zijn de gewone symptomen eener zware intoxicatie, het sensorium is meest beneveld, de temperatuur sterk verhoogd, enz.; post mortem (de meeste gevallen eindigen met den dood) veranderingen van lever, nieren, milt, hartspier. Een sprekend geval vond ik o.a. nog meegedeeld door Cohn (104). Hier ging de pneumokokken-sepsis uit van het zieke uterusslijmvlies (pneumokokken aangetoond). Verloop met zeer hooge koorts, sensorium sterk beneveld, ten slotte coma; in de urine eiwit; na ± 5 dagen exitus. Sectie: ulcereuse endocarditis van een der aortakleppen, milt vergroot en week met twee gele infarkten, parenchymateuse nephritis, purulente endometritis met retentie van resten eener placenta, etterige meningitis.

Wel een opvallend verschil dus met wat we bij de pneumokokken-peritonitis waarnemen!

We zijn wel gedwongen aan te nemen, dat bij deze peritonitides, die gewoonlijk verscheiden dagen duren, met betrekkelijk geringe koorts verloopen, verder in het algemeen niet de verschijnselen bieden, welke aan een zware algemeene infectie eigen zijn, en die toch in de meeste gevallen met den dood eindigen (al is de prognose ook iets beter dan die der overige peritonitides), behalve de intoxicatie van het organisme ook nog andere momenten

in het spel zijn, die aansprakelijk gesteld moeten worden voor den slechten afloop. We komen aldus ook hier weer tot de conclusie, dat de bijzondere localisatie in het peritoneum, vanwaar uit zoo belangrijke reflectoire werkingen op de verschillende zenuwcentra kunnen worden uitgeoefend, een zeer gewichtige factor is, die in aanzienlijke mate bijdraagt tot het intreden van den exitus. De onevenredig snelle pols, de zoo op den voorgrond tredende collaps, bij het verder ontbreken van eenigszins belangrijke intoxicatie-symptomen (voor welker ontwikkeling toch zeker tijd genoeg is), worden aldus op bevredigende wijze verklaard.

Eindelijk zou ik nog eens tegenover elkander wenschen te stellen de (*diffuse*) *gonorrhoïsche peritonitis* en de *gonokokken-sepsis*. Bij de door gonokokken veroorzaakte algemeene buikvliesontsteking zijn de symptomen dezelfde als bij de andere peritonitides, de prognose is echter beter. Als voorbeeld wil ik een paar van de gevallen, die ik in de literatuur aantrof, even in het kort weergeven. Bröse (105) deelt b.v. twee van dergelijke gevallen mee Het eerste (in aansluiting aan de oprichting van een gefixeerden geretroflecteerden uterus; patiënte had verschillende gonorrhoïsche aandoeningen; gonokokken aangetoond) trad op met hevige pijn, de temperatuur steeg tot 38.5°, spoedig algemeene tympanie, braken, sterke pijnlijkheid van den geheelen buik, de pols werd klein en frequent, 120; patiënte zag er ellendig en vervallen uit. Den vierden dag reeds verbeterden onder aanwending van ijsblaas en narcotische middelen de verschijnselen. Spoedig genezing.

Het tweede geval trad op in aansluiting aan een gonorrhoïsche aandoening van tuba en ovarium; gonokokken

aangetoond. Korten tijd na het begin vertoonde patiënte reeds het typische beeld eener algemeene peritonitis. De pols was klein, 112—120, morgentemperatuur 38.2°, buik sterk opgezet, gespannen en buitengewoon pijnlijk; patiënte zag er zeer ellendig uit, werd gekweld door hevig braken. De beide volgende dagen werd de toestand nog ernstiger, heftig braken, singultus, buitengewoon sterk ontwikkelde tympanie; hopelooze indruk. Den vijfden dag verbeterde de toestand, de pijnlijkheid verminderde, de pols werd beter, den zesden dag gingen voor het eerst weer flatus af, en in de volgende dagen verdwenen zeer snel alle symptomen der peritonitis.

Ook in eenige door Veit[1]) meegedeelde gevallen van acute algemeene gonorrhoïsche peritonitis in het kraambed ontwikkelde zich in zeer korten tijd het beeld eener gewone acute peritonitis, met kleinen frequenten pols, enz. Na een stormachtig verloop van een tot twee dagen gingen de dreigende verschijnselen terug en trad langzamerhand genezing op onder vorming van een intraperitoneaal exsudaat of een pyosalpinx.

Bröse merkt dan ten slotte op, dat ook na de meest stormachtige verschijnselen en niettegenstaande de meest bedenkelijke symptomen, die de prognose uiterst infaust doen schijnen, toch na weinige dagen alle dreigende verschijnselen verdwijnen en de patiënten in korten tijd genezen (tot op zekere veranderingen aan de genitaalorganen). De prognose is volgens verschillende autoren in het algemeen gunstig te stellen (al wordt ook wel van letale gevallen melding gemaakt); de therapie moet exspectatief zijn.

---

[1]) Naar Bröse.

Ook de bij kleine dieren experimenteel opgewekte gonokokken-peritonitis toonde neiging tot snelle en spontane genezing.

Een sprekende gelijkenis met deze gevallen van Bröse vertoont een waarneming van Nolen. Nolen (106) beschreef in het Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1898 een serie gevallen van gonorrhoe bij jonge meisjes, die zich in zijn kliniek hadden voorgedaan. In een dezer gevallen (III) ontwikkelde zich als complicatie een hevige acute algemeene peritonitis, die bij afwezigheid van alle andere aetiologische momenten dan gonorrhoïsche infectie, wel als een gonorrhoïsche opgevat moest worden (wat ook door het verdere verloop bevestigd werd).

Meisje van 9 jaar, acuut ziek geworden met vrij aanzienlijke koorts. Bij onderzoek wordt een écoulement van groene pus uit de vulva gevonden, en bij microscopisch onderzoek talrijke leukocyten met gonokokken. Ostium urethrae rood en gezwollen.

Ecoulement en koorts bleven eenige dagen tamelijk wel onveranderd bestaan.

Het kind vertoonde ook een exantheem van bleek-roode vlekjes, terwijl bovendien eenige gewrichten zwollen en pijnlijk werden. De vlekjes verbleekten spoedig, ook de gewrichtszwellingen (met uitzondering van één) vertoonden weldra verbetering.

Nadat het kind nu eenige dagen geen hoogere temperatuur vertoond had dan 37.7°, terwijl het écoulement uit de vulva sterk verminderd was, verergerde plotseling de toestand. Het kind gevoelde zich zeer ziek, had hevige pijn in den buik, die sterk is opgezet; temperatuur 's morgens (*26 Juni*) 38.7°. Bij palpatie buik gespannen en reeds bij zachte drukking uiterst pijnlijk. Geen abnorme dofheid in abdomine. 's Middags 3 uur temp. 39.6°. Pat. kermt wegens hevige buikpijnen, nu en dan braakt zij. Gelaat bleek en ingevallen, polsfrequentie 140. Therapie: opium.

27 Juni. Temp. 38.2°. Polsfrequentie 124. Nog hevige buik-

pijn, over den geheelen buik is pat. uiterst pijnlijk. Nergens een tumor te voelen. Buik sterk meteoristisch opgezet. Sedert de laatste dagen geen defaecatie. Nu en dan braken. Therapie: ijspillen, opium, ijs op den buik.

28 Juni. Pat. is iets minder pijnlijk in den buik, hoewel die nog sterk gespannen en opgezet is. Pat. gevoelt zich beter, heeft sedert gisteren niet meer gebraakt. Urineloozing normaal. Nog geen defaecatie.

Hoogste temp. 's middags 3 uur: 38.3°. Polsfreq. 120.

29 Juni. Temp. 38.4°. Pols 108. Tong vrij dik beslagen, vochtig.

Pat. klaagt minder over buikpijn, doch bij aanraking is de nog sterk gespannen en opgezette buik steeds uiterst pijnlijk. Nergens in abdomine abnorme dofheid bij percussie. Heden éénmaal ontlasting van harde faeces. Niet meer gebraakt.

30 Juni. Pat. heeft 's nachts weder voor het eerst sedert het begin der buikaandoening rustig geslapen. Buik wat minder gespannen en pijnlijk. Temp. 37.9°. Pols 104.

In de volgende dagen snelle verbetering van den toestand. Temperatuur niet meer verhoogd. Pols meer gevuld, frequentie gemiddeld 96. Defaecatie dagelijks, gebonden. Niet meer gebraakt. Bij drukking is de buik nog wel pijnlijk, doch minder gespannen.

3 Juli. Polsfrequentie nog slechts 76. Pat. ziet er weer beter uit. Geen klachten over pijn in den buik, die slechts weinig opgezet, alleen boven de symphyse nog pijnlijk is bij drukking. Weder eetlust. Defaecatie geregeld. Tong vochtig, weinig beslagen.

Spoedig volkomen genezing (alleen een gering écoulement blijft nog lang bestaan).

Ik zou nu hier al dadelijk reeds willen vragen: Is het wel waarschijnlijk, dat deze heftige symptomen op rekening gesteld moeten worden van een algemeene intoxicatie? Een dergelijke kleine, frequente pols bij een niet sterk verhoogde temperatuur, *terwijl meestal in korten tijd spontaan genezing optreedt*, is toch moeilijk te beschouwen als de uiting eener zware infectie. (Een zekere graad van

algemeene intoxicatie is natuurlijk aanwezig, getuige de temperatuurverhooging).

Vergelijken we nu met deze gonokokken-peritonitis eens die gevallen, waarin werkelijk een hevige algemeene infectie, door den gonococcus veroorzaakt, bestaat, dan zien we hier toch geheel iets anders. Bij de gonokokkensepsis treffen we de gewone symptomen aan van een zware intoxicatie; de meeste gevallen eindigen met den dood.

V. Leube (107) zegt b. v. in zijn Handboek bij de bespreking der endocarditis: „Auch die gonorrhoische Endocarditis kann unter dem Bilde der schweren malignen Form verlaufen." (De maligne endocarditis toch is niets anders dan een septicopyaemie met bijzondere localisatie van het septische gif o. a. in het endocard).

Evenzoo merken Finger, Ghon en Schlagenhaufer (108) in een verhandeling over de biologie van den gonococcus op, dat er een zonder eenigen twijfel door den gonococcus veroorzaakte vorm van „maligne" endocarditis voorkomt als complicatie van een acute gonorrhoe.

Lenhartz in zijn werk over „die septischen Erkrankungen" laat zich op dergelijke wijze uit, blz. 115: „Weiter ist darauf hinzuweisen, dass von hier aus (n. l. van het slijmvlies der urinewegen) ebenfalls die Allgemeininfectionen durch den Neisser'schen Gonococcus erfolgen. Ich selbst sah vier solcher Fälle, die unter dem Bilde der acuten ulcerösen Endocarditis, und zwar dreimal tödtlich, abliefen." Evenzoo zegt hij, blz. 308—309, dat er „schwere und oft tödtliche Allgemeininfectionen auftreten können, bei denen bisweilen Gonococcen aus dem lebenden Blute zu züchten sind. Und es verdient besonders betont zu werden, dass gerade die Herzklappen nicht so selten Sitz

einer gefährlichen Gonococcenansiedlung werden können, in deren Gefolge das echte Bild einer schweren ulcerösen Endocarditis erscheinen kann, die ausschliesslich durch den Gonococcus erzeugt worden ist." Iets verder heet het ook weer: „Hier ist besonders hervorzuheben, dass auch schwere, in kurzer Frist tödtlich ablaufende Allgemeininfectionen durch den Coccus erregt werden können."

Van die acute gonorrhoïsche endocarditis zegt hij dan nog, dat ze in den regel met hooge, onregelmatige koorts verloopt, en even later: „... im Uebrigen weist der für gewöhnlich ungünstige Ausgang der Erkrankung darauf hin, dass die toxischen Wirkungen bei der acuten Gonococcensepsis überaus bedrohlich sind."

In de Berlin. klin. Wochenschr. 1904 worden door Krause (109) twee gevallen van gonokokken-sepsis beschreven, waarbij de gonokokken in het levende bloed werden aangetoond. Vooraf maakt hij nog deze opmerking: „Fälle von schwerer Endocarditis mit Sectionsergebniss und einwandsfreiem bacteriologischem Befunde sind jetzt von so verschiedenen Seiten publicirt worden, dass an ihrer Existenz füglich nicht mehr zu zweifeln ist (Fälle von Leyden, Lenhartz u. A.)." Zijn eigen gevallen, waarvan het eerste letaal verliep, het tweede genas, vertoonden beide het beeld eener acute sepsis met zeer hooge koorts en verdere symptomen eener zware algemeene infectie.

Meer dergelijke gevallen worden in de literatuur medegedeeld.

Wel een merkwaardig verschil tusschen dezen sepsisvorm en dezen vorm van peritonitis, waar toch bij beiden dezelfde microbe in het spel is. Aan de eene zijde de gewone verschijnselen eener septichaemie (septicopyaemie),

waarbij de heftige algemeene intoxicatie zich openbaart in zeer hooge koorts, miltzwelling, kortom de bekende symptomen eener acute sepsis, terwijl de meeste gevallen dan ook met exitus eindigen; aan den anderen kant niets, wat op een zware intoxicatie wijst, de temperatuur ook niet bijzonder hoog, terwijl de meest zeer stormachtige verschijnselen in eenige dagen verdwijnen en in korten tijd genezing optreedt.

We zullen dan ook wel die dreigende symptomen bij de gonorrhoïsche peritonitis, dien vervallen toestand, dien kleinen frequenten pols, dat heftige braken, enz. zonder veel gevaar voor tegenspraak op rekening mogen stellen van de prikkeling van het peritoneum met de daardoor opgewekte bekende reflectoire processen.

En nu nog deze opmerking:

Het moet toch wel opvallen, dat het ziektebeeld der buikvliesontsteking, in het algemeen genomen, zoo constant zich in dezelfde karakteristieke symptomen openbaart, onverschillig wat de oorzaak der aandoening is. Wel kan de temperatuur zeer uiteenloopende waarden vertoonen, kan de collaps in het eene geval vroeger aanwezig of sterker ontwikkeld zijn dan in het andere, maar toch vinden we de typische peritonitische symptomen bij ieder geval terug: de wanverhouding tusschen pols en temperatuur is altijd aanwezig, de facies hippocratica ontwikkelt zich in korten tijd, heftig braken behoort tot de regelmatigste verschijnselen, singultus is dikwijls evenzoo een kwellend symptoom, obstipatie en meteorisme mist men zelden. (Ik laat hier buiten beschouwing de „peritonitis septica"). Al deze symptomen nu treffen we regelmatig aan, door welke chemische of bacterieele

schadelijkheden de buikvliesontsteking ook wordt veroorzaakt. Bij uitstorting van gal of urine in de buikholte, bij ruptuur van sommige ovariaalkysten, bij infectie van het peritoneum met maag- of darminhoud, met strepto-, pneumo-, of gonokokken of met bacterium coli, altijd vinden we, min of meer sterk ontwikkeld, de genoemde verschijnselen, die typisch zijn voor peritonitis.

Kunnen we nu wel de resorptie van zoo sterk uiteenloopende schadelijke stoffen als de oorzaak beschouwen der karakteristieke peritonitische symptomen? Zouden we dan niet principieel geheel verschillende ziektebeelden moeten verwachten? Ik wil allerminst beweren, dat die resorptie geen rol speelt; integendeel, ook ik acht ze van groot belang. Maar dat neemt niet weg, dat die overeenkomst in verschijnselen, dat steeds terugkeeren van dezelfde symptomen m. i. moeilijk anders opgevat kan worden dan als het gevolg van de prikkeling van het buikvlies, resp. van de ontwikkeling eener *peritonitis*. De aandoening van de serosa der buikholte is het, die de karakteristieke peritonitische symptomen opwekt, evengoed als een aandoening b.v. van de pleura of van de meningen de deze ziekten kenmerkende verschijnselen ten gevolge heeft. Naast de symptomen der algemeene intoxicatie vinden we de verschijnselen, die het gevolg zijn van de bijzondere localisatie van het proces in borst- of schedelholte; maar evenzeer is dit het geval bij localisatie der aandoening in de buikholte. Men staart zich blind op het groote resorptievermogen van het peritoneum, dat verschillende onderzoekers, beginnende met Wegner, bij dieren hebben aangetoond — en welk vermogen zeer zeker ook bij den mensch aanwezig is — en ziet niet meer of wil niet meer zien die uiterst heftige *nerveuse* werkingen, die

van de buikholte kunnen uitgaan. Niemand zal toch bij een pleuritis of meningitis de mechanische gevolgen dezer ziekteprocessen geheel willen negeeren (bij pleuritis komen misschien ook nog reflexen in aanmerking); waarom dan bij peritonitis de van uit de buikholte op te wekken reflexwerkingen — welker bestaan toch wel niet in twijfel getrokken kan worden — zoo geheel doodgezwegen?[1])

Welke rol de resorptie van toxische stoffen uit de buikholte speelt, daarover later.

---

[1]) Eventueele mechanische processen bij peritonitis blijven voorloopig buiten beschouwing.

DERDE HOOFDSTUK.

Verschijnselen, die wijzen op intoxicatie.

Zooals ik het tweede Hoofdstuk ingeleid heb met een beschrijving van de bekende klopproef van Goltz, zoo moet ik dit derde Hoofdstuk aanvangen met een mededeeling van de experimenten en beschouwingen van Wegner, die zulk een grooten omkeer gebracht hebben in de meeningen omtrent de oorzaak van het zware verloop der peritonitis.

Wegner (2), die na ovariotomieën zoovele patiënten zag succombeeren aan peritonitis, maar ook zonder deze, heeft door tal van dierproeven (vooral konijnen) trachten aan te toonen, dat de patiënten eigenlijk stierven aan septichaemie.

In het bijzonder van belang zijn de experimenten over het resorptievermogen van het peritoneum. Ik wil er hiervan eenige mededeelen:

Bij proeven met differente stoffen, als b.v. chloralhydraatoplossing, zien we, dat de werking veel sneller en intensiever optreedt bij injectie in de buikholte dan bij inspuiting in het onderhuidsche celweefsel of in de maag.

De doodelijke werking van het cyaankalium van het abdomen uit is een bijna onmiddellijke. De werking is in snelheid bijna aan de directe inspuiting in de bloedbaan gelijk te stellen.

Volkomen in overeenstemming hiermede zijn de resultaten van Schnitzler en Ewald (110): In de peritoneaalholte gebrachte salicylzuur-, ferrocyaankalium- en joodkalioplossingen konden reeds na 8—10 minuten (K J. iets later) in de urine worden aangetoond.

Zoo deelt ook Lennander (30) mee, dat na injectie van geel bloedloogzout in de buikholte de blaasurine reeds na 7 minuten de reactie op dit zout geeft (met ijzerchlorid). Bij inspuiting van Berlijnsch blauw treffen we de korreltjes binnen 10 minuten reeds in den ductus thoracicus en de lymphklieren van het mediastinum aan. Evenzoo gaat ook de resorptie van bacteriën zeer snel: 15 minuten na de inspuiting zijn ze in het bloed van het hart, zelfs in lever, nieren en beenmerg te vinden.

Volgens Noetzel (111) zijn in de buikholte ingebrachte miltvuurkiemen 10 minuten na de infectie in het bloed aan te toonen.

Tal van analoge waarnemingen op dit gebied worden verder nog vermeld. Het meegedeelde zij echter genoeg.

Injectie in de buikholte bij een konijn van 12.5 c.cm. stinkend rottend spierinfuus (zooveel mogelijk van alle lagere organismen bevrijd), doodt het dier in 8 uur Het abdomen wordt geheel leeg gevonden, alles is geresorbeerd; er is geen exsudaat, alleen hier en daar een fijn gepuncteerde hyperaemie over de geheele serosa; gedurende het leven had diarrhoe bestaan.

Bij injectie van 25 c.cm. gefiltreerde „Jauche", die een groote hoeveelheid bacteriën bevatte, trad de dood in na 1 uur 55 minuten. In het bloed, onmiddellijk, van verschillende streken, onderzocht, werden zeer veel bacteriën

gevonden; de buikholte was leeg, er bestond een lichte hyperaemie der serosa; de lymphvaten van het centrum tendineum waren met hoopen bacteriën opgevuld. De microben waren te vinden in elken bloeddruppel, waar vandaan ook genomen, het gemakkelijkst in het rechter hart. Wegner heeft gezien, dat in een bloeddruppel uit den rechter ventrikel de organismen in aantal de roode bloedlichaampjes evenaarden, ja overtroffen.

Dit geeft den sleutel, zegt Wegner, voor het begrip van een zekere categorie van gevallen van doodelijke zoogen. peritonitis In sommige gevallen van ovariotomie en andere operaties (peritoneale) vindt men post mortem zoo weinig veranderingen van de buikholte, geen exsudaat, geen vochtuitstorting, dat men van pathologisch-anatomisch standpunt met recht twijfel kan koesteren omtrent de causa mortis. In de boven meegedeelde proeven trad na resp. 8 en ± 2 uur de dood in; daarbij was de peritoneaalholte geheel leeg, er bestond geen peritonitis. Evenzoo is nu ook in de bewuste gevallen na ovariotomie de „Jauche", eventueel het ontlede transsudaat wel aanwezig geweest, maar het is onder de gunstige resorptieverhoudingen van het abdomen geresorbeerd. De materia peccans is niet meer op de plaats, waar ze gevormd is, te vinden, maar in het bloed overgetreden, waar ze haar deletaire werkingen ontplooid heeft. Tegelijk is ook van een plaatselijke werking niets te zien, omdat in dezelfde mate als de vloeistof ontleed werd, ze ook werd geresorbeerd, vóór haar ontsteking-opwekkende eigenschap op de weefsels goed tot uiting kon komen. Daarom geen ettering, geen exsudaat, hoogstens een hyperaemie der serosa. Hier hebben we inderdaad, volgens Wegner, de meest volkomen acute doodelijke septichaemie.

Bij een andere groep van experimenten injicieerde Wegner kunstmatig serum (ook spierinfuus, melk, in het algemeen stoffen, die in rotting konden overgaan) + lucht. De dieren stierven binnen één dag. De ingespoten vloeistoffen werden zeer snel en intensief ontleed. In de buikholte werd na den dood gevonden een troebele, grijze, maar absoluut reukelooze vloeistof, die tallooze bacteriën bevatte; de serosa was hyperaemisch, het bloed overladen met dezelfde organismen, ook de lymphvaten van het diaphragma er mee opgevuld. Nieren zeer bloedrijk met fijne haemorrhagieën, lichte miltzwelling.

Die vloeistoffen moeten echter in zoo groote hoeveelheid geïnjicieerd worden, dat binnen een bepaalden tijd door het resorptievermogen slechts een zeker deel er van kan overmeesterd worden, terwijl de rest stagneert. Zoo worden b.v. 15 c.cm. door een konijn geresorbeerd, voordat het tot ontleding kan komen. Nemen we echter 50 c.cm., dan wordt hiervan in de eerste uren slechts een gedeelte opgenomen, de rest stagneert en vormt een goede voedingsvloeistof voor de met de lucht ingetreden rottingsbacteriën. Deze ontwikkelen zich in de buikholte allersnelst. De ontlede vloeistof mèt de tallooze bacteriën wordt geresorbeerd, er ontstaat, zooals het onderzoek toont, acute septichaemie, waaraan, wanneer de hoeveelheid der ontlede vloeistoffen eenigermate aanzienlijk is, vooral konijnen gewoonlijk sterven.

Zelfs na injectie van gewoon of gedestilleerd water + lucht kan de dood volgen door acute septichaemie.

Bij niet te groote hoeveelheden van de genoemde vloeistoffen is het enorme resorptievermogen van het peritoneum een machtig verweermiddel. De stoffen worden eenvoudig geresorbeerd, voordat het tot ontleding kan

komen, of ten minste voordat dit proces te ver is voortgeschreden.

De groote vrees, die tot nog toe voor het peritoneum bestond, blijkt, zegt Wegner, wel ongegrond te zijn.

Na de mededeeling van zijn talrijke interessante experimenten concludeert Wegner: „In relativ und absolut kürzester Zeit können daher enorme Quantitäten schädlicher Stoffe in die allgemeine Circulation aufgenommen werden und das Leben in die ernsteste Gefahr bringen." Zoo ook bij bersting van een afgekapseld absces, enz. of wanneer uit een penetreerende darmwond vloeibare darminhoud vrij in de buikholte komt; door de peristaltiek wordt de schadelijke massa over de geheele serosavlakte verbreid; langs diosmotischen weg worden de verschillende bestanddeelen van den darminhoud als het ware uitgeloogd, en terwijl nu de rottende stoffen te zamen met de tallooze darmorganismen in het bloed treden, is een zeer acute dood het gewone gevolg. De anatomische veranderingen bij de sectie kunnen in deze gevallen zeer gering zijn; misschien slechts uiterst weinig exsudaat met enkele faecaaldeeltjes; „die eigentliche materia peccans sind die bereits resorbirten, nicht mehr sichtbaren putriden Flüssigkeiten des Darminhaltes."

Wegner merkt dan verder op: „In allen diesen Fällen von intraperitonealer Jauchung, Eiter- und Kotherguss ist die secundäre Peritonitis, die sich an der Leiche in Gestalt von fibrinös-eitrigen Beschlägen documentirt, von mehr nebensächlicher Wirkung und in ihrer nosologischen Bedeutung sehr zurücktretend. Die schweren Erscheinungen am Krankenbett, die leider in der grössten Mehrzahl der Fälle mit dem Tode des Betroffenen endigen,

sind factisch nicht bedingt durch diese Peritonitis, sondern durch die Aufnahme der in den Peritonealsack eingedrungenen schädlichen Stoffe in's Blut, durch die Septichaemie, wie sie das unumgängliche Resultat des so ausgiebigen Resorptionsmechanismus der Bauchhöhle ist. Und zwar halte ich, nach den Eindrücken an Experimenten, die Aufnahme der chemisch differenten schädlichen Stoffe für viel folgenschwerer, als die kleinen Organismen, die bald wieder durch Darm und Niere ausgeschieden werden. Will man in diesen Fällen die wahre causa mortis bezeichnen, so sollte man nicht, wie es gewöhnlich geschieht, die Peritonitis anschuldigen, sondern die durch die Resorption herbeigeführte Blutvergiftung im chemischen und corpusculären Sinne des Wortes."

Daarna bespreekt Wegner de peritonitis, die op zoovele ovariotomieën volgt.

Bij ongunstigen afloop der operatie kan door de groote massa en de maligniteit van het ontlede secreet een zeer snel tot den dood voerende vergiftiging van het bloed optreden. (Secreet vormt zich n. l. door transsudatie en door nabloeding uit eventueel verscheurde vaten van adhaesies, ten gevolge van den geringen intra-abdominalen druk na verwijdering van den tumor; daarnaast verminderde resorptie, waardoor dus stagnatie der vloeistof; met de lucht zijn rottingskiemen meegekomen). De geopereerde kan heel acuut, in enkele uren of binnen de twee eerste dagen onder de symptomen van een werkelijke intoxicatie te gronde gaan. Bij het anatomisch onderzoek vindt men dan in de buikholte een kleinere of grootere hoeveelheid van de bekende roodachtige vloeistof, vooral in het bekken en naast de wervelkolom. Deze massa kan volkomen reu-

keloos zijn en er tamelijk onschuldig uitzien; het microscoop toont echter millioenen lagere organismen, de vloeistof is dus ontleed en voor het lichaam van zeer maligne werking. Daarbij vertoont de serosa hoogstens een geringe hyperaemie, hier en daar misschien geringe fibrineus-cellige uitscheiding als gevolg van den plaatselijken prikkel.

In andere gevallen gelijken, volgens Wegner, de anatomische verhoudingen nog meer op een werkelijke intoxicatie, zooals die b. v. plaats vindt bij een morphine- of cyaankaliumvergiftiging per abdomen: plaatselijk vindt men niets, misschien een lichte hyperaemie der serosa; de materia nocens, het septische gif is verdwenen, zonder locale stoornissen te hebben achtergelaten; en wanneer niet uit de inwerking op het bloed, de weefsels, enz., resp. door het microscopisch onderzoek van het bloed op lagere organismen de septische infectie wordt herkend, zoo kan het geen bevreemding wekken, dat het geval, wanneer men de verklaring zoeken wil in zuiver plaatselijke anatomische veranderingen, onverklaard blijft. „Die wahre Ursache ist in diesem Falle acute Septichaemie."

Het meest frequent is echter het volgende verloop: Wanneer de resorptie niet zeer krachtig is, blijft, terwijl een deel van de ontlede vloeistof in de bloedbaan opgenomen wordt en een matigen graad van niet onmiddellijk letale septichaemie veroorzaakt, een zekere hoeveelheid „Jauche" in het peritoneum. Deze prikkelt zoowel chemisch als door de bacteriën die ze bevat de serosa; het weefsel verweert zich tegen het indringen der organismen door de uitscheiding van talrijke witte bloedlichaampjes, die verder ten gevolge van onvoldoende voeding afsterven; er ontstaat aldus een werkelijke, gewoonlijk etterige peri-

tonitis. Het nieuwgevormde exsudaat wordt echter, daar er eenmaal al een ontledingsproces in gang is, onmiddellijk zelf ook ontleed en dan geresorbeerd.

De in het bloed opgenomen stoffen kùnnen nu weer uit het lichaam uitgescheiden worden en patiënte kàn de chronische septichaemie met inspanning van alle krachten overwinnen. Na verloop van korteren of langeren tijd volgt dan ten slotte genezing.

Is dit echter niet het geval, dan zal, wanneer de krachten van de geopereerde door de voortdurende resorptie der toxische stoffen langzamerhand uitgeput raken, de dood na verloop van een zeker aantal dagen, of bij grooter weerstandsvermogen eerst na weken, intreden. Dan vindt ook de patholoog-anatoom post mortem een hem bevredigende verklaring in de plaatselijke veranderingen, n. l. een werkelijke exsudatieve peritonitis.

Uit dit alles echter volgt, zegt W e g n e r, „dass auch bei dieser Modalität des Verlaufes das Primäre und Wesentliche nicht die in ihrer Bedeutung zurücktretende exsudative Peritonitis, sondern der Anlass zum Exitus, die wirkliche causa mortis sowohl als auch der morbus im Wesentlichen, die chronische Aufnahme von fauligen Stoffen in's Blut, d. h. die Septichaemie ist."

Dat bij W e g n e r 's konijnen de dood het gevolg was van de algemeene vergiftiging door de in de buikholte ingebrachte of daar gevormde toxische stoffen is wel waarschijnlijk, al kunnen we reflectoire werkingen ook niet met zekerheid geheel uitsluiten.

Dat trouwens dieren door het inbrengen van giftige stoffen in de buikholte snel gedood kunnen worden, daaraan valt niet te twijfelen, evenals het boven allen

twijfel verheven is, dat we ze kunnen vergiftigen door subcutane of intraveneuse injectie.

Mogen we echter de vergiftiging van konijnen door in de buikholte geïnjicieerde toxische stoffen en de menschelijke peritonitis op één lijn stellen? Hierop moet het antwoord toch wel beslist ontkennend luiden. In de eerste plaats is de diersoort een geheel andere en ten tweede zijn de omstandigheden totaal verschillend.

Dat in het bijzonder waar het 't peritoneum betreft konijn (en evenzoo ook verschillende andere diersoorten) en mensch niet met elkaar vergeleken mogen worden, blijkt meer dan duidelijk uit de proefnemingen van tal van autoren. Het buikvlies van het konijn is veel ongevoeliger, veel resistenter dan dat van den mensch (zooals trouwens het geheele zenuwstelsel bij den mensch veel fijner georganiseerd, veel gevoeliger is en in veel subtieler evenwicht verkeert dan bij de lagere diersoorten). Ik kom hierop aanstonds bij het bespreken van Heineke's experimenten nog terug. — En dat het inspuiten van een toxische stof in de buikholte volkomen identisch zou zijn met de vaak zoo bijzondere omstandigheden, die zich voordoen bij het ontstaan van een peritonitis, een ontsteking der zoo uiterst gevoelige menschelijke serosa, zal wel niemand willen beweren.

Zeer zeker kunnen we ook den homo sapiens binnen zeer korten tijd vergiftigen, wanneer we hem maar een voldoende hoeveelheid giftige stoffen in de buikholte injicieeren — ook het resorptievermogen van het menschelijke buikvlies is blijkens verschillende klinische waarnemingen (vgl. b.v. de ervaringen met intraperitoneale zoutsolutie-injecties) aanzienlijk —, maar dit mogen we toch niet op één lijn stellen met de ontwikkeling eener

peritonitis in aansluiting aan een appendicitis of na een maag- of darmperforatie. Hier zijn de omstandigheden geheel anders. En wij weten toch óók, hoe heftige verschijnselen alleen door de prikkeling van het peritoneum in het leven geroepen kunnen worden. Mogen we dan zoo maar aannemen, dat de dood bij peritonitis uitsluitend het gevolg is van de opname van toxische stoffen in de bloedbaan; mogen we die van uit de buikholte op te wekken reflectoire werkingen bij de peritonitis zoo maar geheel negeeren? Toch wel niet!

Ik wil hier nu nog even stilstaan bij Heineke's onderzoekingen (23). Deze experimentator heeft door bloedsdrukmetingen bij dieren (konijnen) het stadium van den collaps bij perforatieperitonitis willen analyseeren. Op werkelijk scherpzinnige wijze — al was zijn methode ook niet geheel oorspronkelijk — heeft hij getracht door onderzoek van het hart en van de vasomotoren in verschillende stadia der aandoening de oorzaak en het aangrijpingspunt der circulatiestoornis uit te vinden. Heineke kwam ten slotte tot het resultaat, dat de oorzaak van den dood bij perforatieperitonitis gezocht moet worden in een verlamming van de centra der medulla oblongata (vasomotoren- en ademhalingscentrum), en wel is die verlamming het gevolg van de opname van bacterieproducten uit het peritoneum in het bloed. Tot dit laatste besluit komt hij vooral op grond van het volkomen parallelisme, dat tusschen zijn resultaten en die, welke Romberg en Pässler bij hun onderzoekingen over infectieziekten verkregen, bestaat (al leiden hem ook nog andere overwegingen). „Die Analogie mit dem Verlaufe der Infectionskrankheiten ist für unsere Auffassung der Peritonitis

bestimmend. Wir sehen in der Lähmung der nervösen Centren die Wirkung einer Infection, deren Verlauf bei dem vollendeten Resorptionsmechanismus des Peritoneums ein ausserordentlich beschleunigter ist."

Ik wil wel toegeven, dat ik het door H e i n e k e waarschijnlijk gemaakt acht, dat zijn konijnen, althans hoofdzakelijk, door intoxicatie stierven (al kan ik niet alle beweringen van H e i n e k e geheel onderschrijven).

Sterft nu echter een mensch met peritonitis daarom ook aan een algemeene intoxicatie?

H e i n e k e gebruikte als proefdieren uitsluitend konijnen, omdat, afgezien van de gemakkelijke bruikbaarheid van die dieren, vroegere onderzoekers ook bijna altijd met deze diersoort geëxperimenteerd hadden, en de zoo verkregen resultaten blijkens de ervaring in het algemeen heel goed op de menschelijke pathologie konden en mochten worden overgebracht Maar onmiddellijk laat hij daarop volgen: „Die Peritonitis wurde durch Perforation einer Dünndarmschlinge erzeugt. Bei dieser Methode besteht allerdings die Schwierigkeit, dass das Peritoneum des Kaninchens ungleich widerstandsfähiger ist als das des Menschen, so dass es keineswegs leicht ist, immer gleichmässige Versuchsbedingungen zu schaffen. Oeffnen des Bauches ohne die geringsten antiseptischen Maassnahmen, Herausziehen der Eingeweide, Nähen mit gewöhnlichem Zwirn wird von den Thieren fast ohne Ausnahme reactionslos vertragen. Im Laufe der zahlreichen Versuche fanden wir weiter die überraschende Thatsache, dass kleine Risse im Coecum, das ja immer stark vorliegt, anstandslos verheilten. Auch durch ausgedehnte Perforation des Coecums oder kleine Längsrisse im Dünndarm und Magen gelang es selten, rasch tödtliche generelle

Peritonitis, ein Analogon der menschlichen Perforationsperitonitis zu erzeugen. Es kam vielmehr zur Bildung multipler abgesackter Eiterheerde, an dem das Thier nach Tagen und Wochen zu Grunde ging, Verhältnisse, die für unsere Zwecke nicht brauchbar waren." (In het algemeen is het, volgens tal van autoren, bij verschillende dieren zeer moeilijk een algemeene etterige peritonitis op te wekken).

Hieruit blijkt toch overduidelijk, dat resultaten, die we bij konijnen verkrijgen, zoo maar niet zonder meer op den mensch mogen worden overgebracht.

Ook bij de methode, die H e i n e k e ten slotte na lang probeeren aanwendde, n. l. volkomen doorscheuren van een darmlis met een pincet na onderbinding der mesenteriaalvaten, zien we de dieren reeds korten tijd na die operatie weer opgewekt en vroolijk, ze vertoonden ook in de eerste uren niets bijzonders, de circulatie was geheel normaal!

Mensch en konijn mogen alzoo, waar het aandoeningen van het peritoneum betreft, absoluut niet met elkaar vergeleken worden. We mogen die beide diersoorten, althans daar waar het buikvlies in het spel komt, zeer zeker niet op één lijn stellen. Het verschil is te opvallend! En dus, hoe vernuftig H e i n e k e 's proeven ook zijn bedacht, en hoe bewijzend ze desnoods voor konijnen mogen zijn, *voor den mensch bewijzen ze niets.*

Trouwens, H e i n e k e zelf memoreert enkele punten, waarin het dierexperiment met de klinische waarnemingen in strijd schijnt te zijn. De dagelijksche ervaring leert b.v., dat menschen dikwijls op het oogenblik van het intreden eener perforatie diep collabeeren, bleek, bewusteloos, polsloos worden. Hier begint toch, zegt H e i n e k e,

blijkbaar onmiddellijk een circulatiestoornis (die reflectoir of, wat minder waarschijnlijk is, door intoxicatie kan ontstaan). Bij zijn konijnen had H. echter in de eerste stadia der aandoening normale circulatieverhoudingen kunnen vaststellen. Gedraagt zich de mensch hier anders dan het konijn? vraagt hij. H. heeft dan ten overvloede ook nog eens de initiaalverschijnselen der perforatieperitonitis bij konijnen onderzocht. Bij gecurariseerde dieren was het resultaat negatief, maar ook bij niet-gecurariseerde konijnen had b.v. het inscheuren van den darm geen invloed op bloedsdruk en polsfrequentie. Daarentegen zag H. wèl bij het te voorschijn trekken van de darmlis soms den bloedsdruk plotseling onder polsverlangzaming dalen. Uit deze inconstante resultaten vindt onze autor dan ook weinig conclusies te trekken. „Mogelijk is het, dat bij verdere proeven ook bij het dier een zich onmiddellijk aan de perforatie aansluitende collaps kan aangetoond worden; mogelijk ook gedragen zich mensch en dier hierin verschillend."

Ik wil er mij niet in verdiepen, wat mogelijk en wat niet mogelijk is; zèker is echter blijkens Heineke's ervaringen, dat konijn en mensch, waar het hun buikvlies betreft, niet-te-vergelijken grootheden zijn.

Tegenover deze ervaringen van Heineke staan echter weer experimenten als die van Höber (46) (die door inspuiting van sterk prikkelende stoffen, als crotonolie en sodaoplossing in de buikholte polsversnelling met drukverlaging en daling der temperatuur verkreeg, vgl. blz. 24), welke er op schijnen te wijzen, dat het peritoneum van konijnen toch niet gehèèl ongevoelig is. Wanneer men maar een voldoend sterken prikkel (of mogelijk een bijzonder soort van prikkel) kiest, gelukt het ook bij konijnen

analoge verschijnselen als bij de menschelijke peritonitis worden waargenomen, op te wekken.

Dit verandert echter niets aan het feit, dat de mensch dikwijls intensief reageert op prikkels, waarvoor het konijn geheel onverschillig blijft. Resultaten als die van Heineke mogen we zoo maar niet zonder meer op den mensch overbrengen.

Over het algemeen zijn de meeningen van verschillende autoren omtrent de gevoeligheid van het dierlijke peritoneum nog al uiteenloopend.

Wel is men het er vrij wel over eens, dat konijnen zeer gemakkelijk door intoxicatie sterven, dat ze veel minder verdragen dan de mensch. Lenhartz vestigt er in zijn bekend werk in het bijzonder de aandacht op, dat, waar het vergiftigingen betreft, groote voorzichtigheid geboden is bij het overbrengen van resultaten van dierproeven op den mensch. Hij haalt ook enkele sterk sprekende voorbeelden aan (blz. 63, 64). „Solche Beobachtungen fordern zu grosser Vorsicht bei allen Schlussfolgerungen auf, die bei Uebertragung der aus Thierversuchen gewonnenen Ergebnisse auf den Menschen in Frage kommen[1]). Sie lehren, dass nur solche Resultate ausschlaggebend[1]) sein können, die beim Menschen selbst gefunden worden sind."

Ook de verschillende diersoorten gedragen zich zeer uiteenloopend.

Men zij dus zeer sceptisch bij het beoordeelen van dierexperimenten. Ook waar intoxicatie in het spel is, kun-

---

[1]) De spatieering is van den Schrijver.

nen alzoo groote verschillen tusschen mensch en dier bestaan.

En toch, al hebben noch Wegner's onderzoekingen, noch de experimenten van velen na hem, ook niet die van Heineke bewezen, dat de peritonitis van den mensch eigenlijk niets anders zou zijn dan een septichaemie met plaatselijke veranderingen aan het buikvlies, toch lijkt het mij niet mogelijk aan de resorptie van toxische stoffen uit de buikholte geen beteekenis toe te kennen. Zeer zeker zal de daardoor veroorzaakte algemeene intoxicatie een belangrijke rol spelen.

Wanneer we bij de sectie een kleinere of grootere hoeveelheid vaak wat roodachtig gekleurde vloeistof in de buikholte aantreffen, waarin het microscoop ons tallooze lagere organismen toont, we vinden de serosa wat hyperaemisch, misschien hier en daar wat fibrine, en we denken daarbij aan het resorptievermogen van het peritoneum [1]), zien verder de patiënten in korten tijd succombeeren, terwijl ze gewoonlijk toch ook wel verschijnselen vertoonen, die wijzen op de werkzaamheid van toxinen, als b. v. koorts (ook de veranderingen, die we post mortem kunnen vinden, wijzen op een, zij het gewoonlijk niet zware intoxicatie), en bedenken nog, dat er onder de zoogen. „septische" peritonitides toch zeker ook tal van gevallen voorkomen, waarbij werkelijk de peritonitis in hoofdzaak de oorzaak is van de zware intoxicatieverschijnselen, en we zien dan bovendien, dat

[1]) Ook bij den mensch is dit vermogen, zooals reeds opgemerkt, aanzienlijk, althans van het gezonde peritoneum; bij ontwikkeling eener peritonitis lijdt deze functie echter in niet geringe mate, maar toch wordt ze zeer zeker niet geheel opgeheven.

bij konijnen de resorptie van dergelijke infectieuse materie snel tot den dood voert, dan ligt het toch wel voor de hand aan te nemen, dat ook bij den mensch in dergelijke gevallen aan de intoxicatie door de geresorbeerde giftige stoffen een belangrijk aandeel aan het ongunstige verloop moet worden toegekend. Natuurlijk mogen we er niet uit concludeeren, dat de intoxicatie de eenige of zelfs maar de voornaamste factor is, die in aanmerking komt ter verklaring van den slechten afloop.

Een kleine stap verder is het dan slechts om analoog verloopende gevallen, waarbij we plaatselijk bijna geheel niets vinden, alleen misschien een lichte hyperaemie der serosa, op een dergelijke wijze te beschouwen; de materia nocens, de toxische massa is hier reeds verdwenen zonder noemenswaardige plaatselijke stoornissen te hebben achtergelaten, en heeft, in de bloedbaan opgenomen, haar schadelijke werkingen uitgeoefend.

Maar ook, wanneer door de in de buikholte aanwezige prikkelende massa een werkelijke ontsteking met etterig exsudaat is opgewekt, ook dan zijn er en worden er nog steeds giftige stoffen in het bloed opgenomen.

Het voorkomen van bacteriën in het bloed is voor de meeste autoren een groote steun voor de intoxicatie-theorie, voor vele zelfs de voornaamste, en wel naast de kennis van het groote resorptievermogen van het peritoneum.

Bij dieren hebben inderdaad de meeste experimentatoren, wanneer zij er naar zochten, bacteriën in het bloed en in de verschillende organen gevonden. Reeds Wegner vond ze bij zijn proefdieren.

Ook bij den mensch hebben enkele onderzoekers microben in het bloed aangetroffen. Zoo vond Canon (112) ze

in eenige gevallen (in andere gevallen daarentegen weer niet), Lennander (30) toonde ze éénmaal in het bloed en in de urine aan, ook Jensen (37) heeft in het bloed bacteriën (pneumokokken) kunnen vinden; evenzoo nog enkele anderen.

De meeste onderzoekers hebben ze daarentegen *niet* kunnen vinden. Barbacci (13) noemt het een post-mortaal of hoogstens agonaal verschijnsel. Bertelsmann (39) beweert, dat de bloedonderzoekingen bij peritonitis (gedurende het leven), welke in groot aantal verricht zijn, alle een negatief resultaat opleverden, òf ze waren uitgevoerd met behulp van methoden, die verontreinigingen niet uitsloten. Hij voegt er echter bij, dat de negatieve resultaten verkregen werden bij gebruik van hoeveelheden bloed, die volgens onze tegenwoordige ervaringen te klein zijn.

Bertelsmann zelf vond bij 14 gevallen van algemeene peritonitis in aansluiting aan darm- en maagperforaties of uitgaande van de appendix gedurende het leven *geen* bacteriën in het bloed (aëroben noch anaëroben); hiertegenover staan echter 2 gevallen met positief resultaat (één er van is eenigszins twijfelachtig).

Dat echter aan het al of niet vinden van microben in het bloed geen al te groote beteekenis mag worden toegekend, blijkt wel uit de verdere onderzoekingen van Bertelsmann. Deze vond n. l. bij zijn onderzoek van verschillende „chirurgische infectieziekten" bij sommige aandoeningen de bacteriën zeer dikwijls of zelfs geregeld, terwijl ze bij andere even regelmatig gemist werden Zoo trof hij bij peesscheede-phlegmonen de bacteriën in het bloed zeer vaak aan, bij acute osteomyelitis, bij acute gewrichtsetteringen altijd, en wel dikwijls in aanzienlijke

hoeveelheid; daarentegen werden ze bij lymphangioïtis, erysipelas en diffuse subcutane phlegmonen in den regel niet gevonden. Bij deze laatste ziektetoestanden staat dan volgens Bertelsmann de toxinaemie geheel op den voorgrond.

We kunnen wel aannemen, dat het niet vinden der bacteriën bij peritonitis hier niet te wijten is aan een onvoldoende methode van onderzoek; bij verschillende andere toestanden werden ze immers geregeld gevonden. Bertelsmann zelf acht het waarschijnlijk, dat de oorzaak grootendeels hierin gezocht moet worden, dat de resorptie der kiemen verhinderd, resp. belemmerd wordt door de ontstekingsreactie van het peritoneum, vooral door de vorming van fibrine. 't Is mogelijk.

Merkwaardig hierbij is in ieder geval het verschil ook in dit opzicht tusschen mensch en dier. Deze beiden gedragen zich dus blijkbaar ook wat het opnemen van den inhoud der buikholte in het bloed aangaat, niet geheel overeenstemmend. Weder een waarschuwing alzoo om resultaten, bij dieren verkregen, zoo maar niet onveranderd op den mensch van toepassing te achten.

We kunnen uit dit alles geen enkèle voor ons belangrijke conclusie trekken. Uit het gewoonlijk niet voorkomen van bacteriën in het bloed bij peritonitis mogen we natuurlijk niet besluiten, dat er hier geen intoxicatie in het spel is. Aan den anderen kant pleiten de nu en dan gevonden microben wel voor het bestaan eener infectie. Hoe zwaar die infectie is, valt echter moeilijk te zeggen. Zelfs al bleek nu eens bij voortgezet uiterst nauwkeurig onderzoek, dat er bij peritonitis constant bacteriën in het bloed circuleerden, dan zou dit toch niet bewijzen, dat zij, resp. hun toxinen de uitsluitende oorzaak van den dood zijn.

Het zou er alleen voor pleiten, dat bij buikvliesontsteking óók intoxicatie in het spel is, iets, waarvan tòch wel reeds een ieder overtuigd is. Bertelsmann vond bij peesscheede-phlegmonen zeer vaak, bij acute gewrichtsetteringen altijd de bacteriën in het bloed terug, dikwijls in zeer groot aantal!

Hiermede in overeenstemming is ook wat Bauer (113) zegt in zijn verhandeling over „de rol der zoogen. locale toxinen bij sepsis", n. l. dat de tegenwoordige practische ervaringen der chirurgie pleiten tegen een al te hoog aanslaan van positieve bevindingen bij het bloedonderzoek.

Ik mag hier niet onvermeld laten wat Lenhartz over het voorkomen van bacteriën in het bloed bij *sepsis* meedeelt. Lenhartz heeft bij zeer vele septische aandoeningen de microben in het bloed kunnen vinden, en wel waren in ongeveer de helft der gevallen de kiemen reeds gedurende het leven te vinden, terwijl het aantoonen er van post mortem bijna altijd gelukte. „Immerhin," zegt hij dan ontevreden, „lernen wir die wenig erfreuliche Thatsache kennen, dass wir nur bei der Hälfte der Fälle die Keime im Leben gefunden haben [1]), während ihr Nachweis im Leichenblute nur in 5 % der Fälle versagte. Unzweifelhaft können wir aus diesen und später noch zu erörternden Gründen die Widerstandsfähigkeit des Blutes zur Erklärung dieser bemerkenswerthen Erscheinung heranziehen. Sehr wahrscheinlich werden in fast allen Fällen septischer Erkrankungen die pathogenen Keime in das Blut geführt. Ist die Widerstandsfähigkeit des Körpers und die baktericide Kraft des Blutes ungebrochen, so wird ihre Vernichtung oder Ausscheidung derart erreicht, dass man in der Mehrzahl der Fälle keine Keime mit den jetzt gebräuchlichen Methoden (in etwa 20 cm^3 Blut) nachweisen kann. Erst gegen Ende des Lebens mehrt sich die Zahl der Fälle mit

[1]) De hier en daar door den Schrijver aangewende spatieering laat ik achterwege.

positiver Blutcultur, und es erfolgt schon unmittelbar nach dem Tode — mit der Aufhebung der Wehrkraft des Blutes und der Zellen — eine gewaltige Vermehrung der Keime, wie dies aus den später anzureihenden Beispielen erhellt."

[Een eenigszins analoge beschouwingswijze vond ik bij Canon (114), en in zekeren zin ook bij Bauer (113), e. a.]

In die gevallen, waarin noch gedurende het leven noch post mortem microben in het bloed worden aangetroffen, is volgens Lenhartz de dood dan het gevolg van een zuivere *toxinaemie*.

Rekening houdende met het feit, dat slechts in de helft der gevallen de kiemen reeds in het levende bloed aan te toonen zijn, en tal van onderzoekingen ons leeren, dat de microben meest zelfs eerst tegen het einde van het leven in eenigszins grooter aantal in het bloed te vinden zijn, en dat eerst van dien tijd af en vooral onmiddellijk na den dood een aanzienlijke vermeerdering begint, mogen we aannemen, dat „die schweren Erscheinungen während des Lebens stets zu einem grossen Theile durch die vom eigentlichen Krankheitsherde aufgenommenen und durch die Wechselwirkung zwischen Bakterien und Körper erzeugten Toxine hervorgerufen werden.

Erst mit dem Erlahmen der Widerstandskräfte des inficirten Organismus beginnt für gewöhnlich eine derartige Ueberschwemmung des Blutes mit Bakterien, dass dieselben gewöhnlich in jeder Blutcultur nachweisbar werden.

Ausnahmen von der hier gegebenen Darstellung kommen vielfach vor. Bisweilen kann man selbst bei monatelangem Verlauf der Krankheit regelmässig die Krankheitserreger in erheblicher Zahl antreffen, ohne dass besonders schwere Allgemeinerscheinungen vorhanden sind.....

Auf der anderen Seite kann die Toxinämie absolut im Vordergrunde des klinischen Bildes stehen, und es gelingt weder im Leben noch im Tode der Nachweis der Erreger im Blute; dies kann sowohl bei den foudroyant wie verzögert ablaufenden Fällen beobachtet werden, und zwar ebensogut bei Reininfectionen mit pathogenen Keimen, besonders Streptococcen, wie mit Fäulnissbakterien allein oder in mehr oder weniger inniger Vermengung derselben mit Eitercoccen."

Volgens Canon (114) worden in bijna elk geval van pneumonie tegenwoordig pneumokokken in het bloed gevonden, evenals ook bij typhus bijna altijd de typhusbacillen in het bloed van een armvena kunnen worden aangetoond en met nog meer zekerheid in het bloed van versche roseolae. Ook de pestbacillen worden gewoonlijk gevonden, soms ook de influenzabacillen. „Jedenfalls lassen alle diese Befunde darauf schliessen, dass nicht nur bei den septischen Krankheiten, sondern auch bei vielen anderen Infectionskrankheiten die Bakterien selbst im Innern des Körpers, im Blut und in den inneren Organen, eine wichtige Rolle spielen. Zu ähnlichen Schlüssen berechtigt auch eine ganze Reihe von Thierversuchen, welche in neuerer Zeit Pawlowsky angestellt hat . . . . . ."

Uit al het boven medegedeelde is dus eigenlijk niets positiefs ten gunste van de „intoxicatie-theorie" te distilleeren. Het al of niet voorkomen van bacteriën in het bloed van patiënten met peritonitis kan ons m. i. tamelijk koud laten. Dat er bij buikvliesontsteking óók een algemeene intoxicatie bestaat, is tòch wel reeds boven allen twijfel verheven.

Dat de intoxicatie bij peritonitis toch zeker wel een belangrijke rol moet spelen, volgt al reeds uit de *verweermiddelen, die het organisme aan het werk zet.* Er doen zich verschillende verschijnselen voor, waarin we niet anders kunnen zien dan reacties van het organisme op infectie. Deze verschijnselen kunnen we onderscheiden in plaatselijke en algemeene. Tot de plaatselijke behooren de *afscheiding van serum*, van *fibrine*, van *leukocyten* (*phagocytose*), enz.; tot de algemeene o. a. de *leukocytose.*

De peritoneaalvloeistof bezit bactericide krachten, die waarschijnlijk nog verhoogd worden, wanneer het serum de resten

van een aantal witte bloedlichaampjes bevat, die afgestorven en uiteengevallen zijn; misschien is hierbij ook in het spel een secretie der leukocyten. Door het serum worden verder de toxinen verdund.

Door het groote resorptievermogen van het peritoneum zullen in sommige gevallen kleine hoeveelheden gevaarlijke stoffen onschadelijk gemaakt kunnen worden, doordat ze zeer snel in het bloed worden opgenomen en daar terstond al de gezamenlijke bactericide en andere krachten tegenover zich vinden, waarover het organisme beschikt. De stoffen, mits de hoeveelheid niet te groot zij, worden geresorbeerd, vóór ze haar gevaarlijke werking op het peritoneum kunnen uitoefenen, of liever, voor ze zich in de peritoneaalholte op gevaarlijke wijze verder hebben ontwikkeld.

Van belang voor dit alles is hierbij de snelle verbreiding der schadelijke stoffen over het geheele peritoneum door de peristaltische bewegingen der darmen, waardoor de krachten van het geheele bedreigde gebied onder de wapenen worden geroepen, terwijl door de spoedige resorptie tevens het organisme in zijn geheel aan den strijd gaat deelnemen; tegelijkertijd wordt de vijand sterk verdeeld.

Dat het resorptievermogen en de bactericide krachten werkelijk tot groote dingen in staat zijn, blijkt o. a. uit de onderzoekingen van Noetzel, Van Leent, e. a.

Noetzel (111) vond, dat subcutane enting bij konijnen met een zeker aantal kiemen een doodelijke miltvuuraandoening veroorzaakte, terwijl de intraperitoneale enting van een 20 maal grootere hoeveelheid kiemen zonder reactie verdragen werd, evenals ook de intraveneuse. Oorzaak hiervan te zoeken niet alleen in het resorptievermogen, maar vooral ook, zooals Noetzel waarschijnlijk tracht te maken, in de bactericide eigenschappen van de geïnfecteerde buikholte.

Van Leent (115) experimenteerde op cavia's. Hij toonde aan, dat, terwijl die dieren bijna geen weerstandsvermogen tegen miltvuurgif bezitten, groote massa's in de buikholte ingebrachte miltvuurstaafjes daar te gronde gaan, en wel door de bacteriën-doodende eigenschap van het peritoneum, welke vooral aan het omentum majus sterk uitgesproken is, zoodat

dit laatste als het ware als een bacteriënval schijnt te werken. Geringe exsudaten schenen tot vernietiging der miltvuurstaafjes mede bij te dragen.

Dergelijke resultaten mogen we natuurlijk zoo maar niet onveranderd op den mensch overbrengen. We kunnen echter wel aannemen, dat dit alles ook, zij het dan misschien niet in dezelfde mate, op den mensch van toepassing geacht mag worden.

Over de phagocytose zijn interessante mededeelingen te vinden o. a. bij Wallgren (116). Belangrijk zijn ook de nauwkeurige onderzoekingen van Jensen (37).

De ontsteking der serosa met haar hyperaemie, haar exsudaat, is eenvoudig te beschouwen als een werkzaamheid van het organisme, een reactie, die ten doel heeft den aanval der microben af te weren. Serum wordt uitgescheiden, evenzoo fibrine; leukocyten stroomen toe. Er heeft een levendige vermeerdering der aangrenzende endotheel- en bindweefselcellen plaats. Lymphcapillairen en -vaten worden meer en meer opgevuld met cellen en door het omliggende exsudaat samengedrukt. De fibrine bedekt de serosa en verstopt ook de stomata en de lymphruimten, waarbij leukocyten en microben flink meehelpen — de beschermende exsudaatlaag over de serosa vormt zich zeer snel; ook de vijanden in de buikholte worden zooveel mogelijk in fibrine ingehuld (Pawlowsky (7)) —. De circulatie in bloed- en lymphcapillairen is trager dan gewoonlijk. Dit alles draagt er toe bij om de resorptie van uit de buikholte te verminderen of op te heffen. Het afgescheiden serum vermeerdert ook de hoeveelheid vloeistof, die geresorbeerd moet worden en verdunt de toxinen.

Schnitzler en Ewald (110) hebben dan ook (bij konijnen) aangetoond dat, wanneer het peritoneum ontstoken is, de resorptie vertraagd wordt. (Op de verklaring, die S. en E. hiervoor geven, zal ik niet verder ingaan).

De infectie (de microben) is datgene, wat voor het organisme gevaar oplevert, de peritonitis dat, wat redding tracht te brengen. Hoe meer exsudaat, hoe beter, zegt Lennander, altijd bij overigens gelijke verhoudingen, n. l. dezelfde infectiestof, denzelfden graad van virulentie, enz. Door het exsudaat worden de toxinen verdund. Een zeer groot exsudaat is alleen maar vereenigbaar met weinig of geen resorptie, en het gevaar (ik zou hier willen zeggen: *een* groot gevaar) ligt juist in de algemeene infectie of vergiftiging door resorptie. Hoe meer etterlichaampjes, hoe meer het exsudaat een pus bonum gelijkt, des te beter, want des te meer phagocyten en des te meer bactericide kracht bezit het exsudaat.

Een dergelijke beschouwingswijze der ontsteking geldt toch ook algemeen ten opzichte van andere deelen van het lichaam. De ontstekingsreactie, de uitzweeting van fibrine en leukocyten is het beste verweermiddel van het lichaam. Zooveel te meer nog geldt dit van het peritoneum. „Nirgends," zegt Bertelsmann (39), „bilden sich schneller Beläge und Verklebungen, und nirgends haben diese in höherem Maasse die Fähigkeit, als Schutzwehr gegen die Infektion zu dienen. Im Vertrauen auf manchmal nur Stunden alte Verklebungen eröffnen wir dicht an der offenen freien Bauchhöhle einen Anus praeternaturalis, einen Abszess, eine mit virulentem Material gefüllte Gallenblase. Diese Verklebungen, die ein leichter Fingerdruck trennen kann, bilden erfahrungsgemäss eine feste Mauer gegen das Eindringen von Bakterien (en toch wel niet alleen van bacteriën). Sollte derselbe Stoff, aus dem sie bestehen, auf der Oberfläche der Därme ausgebreitet, nicht auch verhindern können, dass die Mikroben durch ihn hindurch in das Blut eindringen?"

Bovenstaande beschouwingen voeren ons aldus tot de conclusie, dat de vergiftiging van het organisme een zeer belangrijke factor moet zijn, die van grooten invloed is op het verloop der ziekte. Het organisme zou er zich niet met zooveel energie tegen trachten te verzetten, wanneer het niet noodig was. Maar *niet* geoorloofd is het hieruit te willen besluiten, dat intoxicatie *het eenige* gevaar is, dat bij peritonitis dreigt. We kunnen alleen zeggen, dat de algemeene infectie *een van de* schadelijke invloeden is, waartegen het organisme zich met de haar ten dienste staande middelen tracht te verweren.

Ik moet echter hierbij opmerken, dat ook wanneer de bacteriën of hun toxinen bovendien nog op andere wijze gevaarlijk zijn dan door het teweegbrengen van een algemeene vergiftiging van het lichaam, n. l. doordat ze het zenuwrijke peritoneum prikkelen en daardoor reflexwerkingen opwekken, ook dan de genoemde verweermiddelen goede diensten zullen kunnen bewijzen; m. a. w. het is zeer goed mogelijk dat die verdedigingsmaatregelen *niet uitsluitend* gericht zijn tegen het gevaar: algemeene vergiftiging.

Tegenover dit nuttig effect van de peritonitis staat echter, volgens mijn opvatting, het groote nadeel, dat door de ontsteking der serosa, den prikkelingstoestand waarin het peritoneum verkeert, verschillende reflexwerkingen in het leven geroepen of onderhouden worden, die zich uiten in den toestand van den pols, het meteorisme, het braken, enz. Dergelijke verhoudingen ontmoeten we trouwens herhaaldelijk in de menschelijke pathologie: een ontsteking, die bedoeld is als een reactie van het lichaam tegenover het dreigende infectiegevaar, veroorzaakt door haar bijzondere localisatie de zwaarste stoornissen.

Onder de reactiemiddelen van het organisme heb ik

vroeger ook genoemd de *leukocytose*, een verschijnsel dat door vele onderzoekers is waargenomen, en dat toch wel als een bewijs mag gelden voor het bestaan van een algemeene infectie.

Als bekend mag ik veronderstellen de theorieën van Curschmann (117) omtrent de leukocytose by perityphlitis. In de Münchn. med. Wochenschr. 1903 nu trof ik een mededeeling aan van Goetjes (118), die hierover nog eens verdere onderzoekingen heeft ingesteld. Hij vond in zijn onderzochte gevallen 80% overeenkomstig Curschmann en 20% negatief. Onder deze laatste 20% gevallen bevonden zich echter juist die, bij welke een spoedige en juiste herkenning van den ernst van het geval voor de behandeling van het grootste gewicht ware geweest. Hij zegt dan: „Die Erklärung dafür, dass in diesen schweren Fällen analoge, bestimmte Leukocytose fehlt, wurde schon von verschiedenen Autoren gegeben. Sie geht dahin, dass man annimmt, der Organismus erliege in kürzester Zeit der allgemeinen Schädigung, werde vollständig reaktionslos, und sei nicht mehr im Stande, die, wie man glaubt, an ihren Produktionsstellen aufgespeicherten Leukocyten als Abwehr gegen die andringenden Bakterien auszuschicken. Prognostisch könnte hier in diesen schwersten Fällen die Leukocytenzahl also wohl von Werth sein, umsomehr als einerseits Rieder gleiche Verhältnisse bei Pneumonie und Sepsis beobachtete, andererseits man auch *Fälle* [1]) trifft, *die klinisch unter den gleichen, schwersten, allgemeinen peritonitischen Erscheinungen sich kund thun, bei denen aber die Reaktion und Widerstandsfähigkeit des Organismus sich in abnorm hohen*

[1]) Ik cursiveer.

Leukocytenzahlen kund thut, und die dann in Heilung übergehen."

De Schrijver noemt dan verder eenige van de door hem verkregen resultaten op, onder meer ook dit: „... *bei einer diffusen Peritonitis* [1]) verliert die Leukocytenzählung ihre Genauigkeit, abgesehen davon, dass *vorhandene hohe Zahlen eine günstigere Prognose erlauben.*"

Over het optreden van leukocytose bij perforatie in het verloop van typhus abdominalis hebben vooral Engelschen en Amerikanen geschreven. De leukocytose wordt als een nieuw en belangrijk vroeg-symptoom vermeld, waarover verschillende onderzoekingen van Cushing, Russell, Osler (119), Waring (120) e. a. De leukocytose kan echter ook wel ontbreken, aan den anderen kant werd ze ook waargenomen bij andere complicaties, als cholecystitis, bronchitis, enz. Ook Shattuck, Warren en Cobb (121) drukken als hun meening uit, dat de leukocytose als diagnostisch symptoom van perforatie bij typhus van groot belang te achten is. [2])

Sonnenburg en Federmann (123) hebben bij de „vrije" peritonitis in de leukocytose een onbedriegelijken

---

[1]) Ik cursiveer.

[2]) Reeds in 1894 heeft Richardson op het voorkomen van leukocytose bij peritonitis opmerkzaam gemaakt (naar Krogius).

In de „Société médicale des hopitaux", 8 déc. '99, zeide Hayem (122): „Il est certain que les perforations de l'intestin et de l'estomac donnent souvent lieu à des péritonites qui passent facilement inaperçues; mais on peut les déceler en pratiquant l'examen du sang. Les phlegmasies péritonéales, en effet, ainsi que je l'ai signalé plusieurs fois, s' accompagnent toujours d' une hyperleucocytose et d' une augmentation de la fibrine dans le sang."

Parmentier merkte naar aanleiding hiervan op: „J'ai eu l'occasion de vérifier cette année l'exactitude des observations de

toetssteen voor de zwaarte der aandoening gevonden. Een aanhoudend hooge leukocytose was bij de genezen, een snel dalende bij de doodelijke gevallen te constateeren geweest. Conclusie, dat aan dit verschijnsel, naast de klinische symptomen, een groote waarde wat betreft diagnose en prognose toekomt.

Zijn al deze waarnemingen juist, dan mogen we ook hieruit besluiten, dat intoxicatie een zeer belangrijk aandeel heeft in het verloop eener peritonitis.

De groote rol, die de intoxicatie speelt, blijkt ook duidelijk uit het zoo verschillend verloop bij de subcutane rupturen van gal- (en urine-)wegen, al naarmate die wegen volkomen gezond zijn of dat ze infectieuse kiemen herbergen. Bij afwezigheid van pathogene kiemen ontstaat er wel vaak een subacute peritonitis met sero-fibrineus exsudaat, die zelfs met hevige peritonitische symptomen gepaard kan gaan, maar de prognose is hier toch betrekkelijk gunstig (al is volkomen spontane genezing ook zeldzaam).

Toch treedt ook in deze gevallen nog al eens exitus in, hetzij spoedig na het trauma als gevolg van den shock, hetzij later door cholaemie, of misschien door een lang aanhoudend, zeer sterk galverlies, of mechanisch ten gevolge van de soms enorme ophooping van gal in de buikholte, of door een eventueele operatie, of door combinatie van verschillende dezer oorzaken.

M. Hayem. A l'examen du sang d'un homme en état de collapsus, chez lequel je soupçonnais l'existence d'une péritonite, j'ai trouvé un réticulum fibrineux très abondant et une augmentation notable des leucocytes. L'opération qui fut pratiquée mit en évidence une péritonite que j'aurais certainement méconnue si je n'avais pas pratiqué l'examen du sang."

Daarentegen ontstaat, wanneer de gal- of de urinewegen geïnfecteerd zijn, bijna regelmatig een doodelijke infectieuse peritonitis (bij slechts geringe infectie, zooals we die soms moeten aannemen bij ruptuur van een steenenbevattende galblaas, geeft echter de operatie een betrekkelijk gunstige prognose).

In dien geest laten verschillende schrijvers, die hierover gepubliceerd hebben, zich uit, zij het ook niet volkomen eensluidend. Zoo zegt b. v. Lewerenz (63): „Von höchster Bedeutung für den klinischen Verlauf ist die Beschaffenheit der Gallenwege zur Zeit der Gewalteinwirkung, inbesonders der Keimgehalt der Galle. War letztere infectiös, so folgt ihrem Austritte fast regelmässig eine rasch zum Tode führende, septische Peritonitis, nur in einzelnen, besonders günstigen Fällen kommt es dank der vorher gebildeten Verwachsungen zur Bildung eines umschriebenen Exsudates. Waren dagegen die durchtrennten Gallenwege — wie es glücklicherweise meistens der Fall ist — frei von pathogenen Keimen, so entwickelt sich die Krankheit, genau wie in meinem oben beschriebenen typischen Falle, unter dem Bilde einer subacuten, „blanden" Peritonitis mit meist adhäsivem Charakter." De prognose is in deze gevallen zeer veel gunstiger. (Vgl. overigens het vroeger hierover medegedeelde).

Volgens anderen, als b. v. Ehrhardt (68), verloopt de infectieuse peritonitis, die ontstaat in aansluiting aan perforaties van de galwegen bij cholelithiasis of bij ulceraties (vooral typhus abdominalis), niet zoo snel letaal, maar is ze, wat het klinische beeld betreft, te vergelijken met gematigde vormen der progrediënte etterige peritonitis (hoewel ze er anatomisch van verschilt). Het verloop is geprotraheerd. Een duur van twee weken en meer

(n. l. zonder operatie) is geen zeldzaamheid. Een acuut verloop, zooals we dat bij de andere perforatieperitonitides zien, is hier uitzondering.

Hahn (66) daarentegen beweert, dat een septische peritonitis ten gevolge van een galuitstorting als oorzaak van den dood niet voorkomt. Ook bij calculose, waar altijd bacteriën in het spel zijn, zou geen septische peritonitis optreden.

Een groot verschil bestaat er ook tusschen die gevallen, waarbij gezonde, aseptische urine in de buikholte wordt uitgestort en die, waarbij de urine geïnfecteerd is. Zoo zegt b. v. Seldowitsch (124), dat het grootste gevaar der intraperitoneale rupturen der pisblaas daarin gelegen is, dat de urine bij de tegenwoordige verbreiding der aandoeningen van het urogenitaalstelsel zoo vaak pathologisch geïnfecteerd is. Gezonde urine is veel onschuldiger.

Vele autoren beschouwen als het groote gevaar van deze intraperitoneale rupturen het katheteriseeren en het daarmee verbonden invoeren van infectiekiemen in de buikholte.

Een dergelijk onderscheid bestaat er, zooals de Quervain (70) in zijn reeds vroeger aangehaalde mededeelingen over subcutane intraperitoneale nierverwondingen opmerkt, tusschen de reactie op aseptische urine en bloed en de infectieuse peritonitis die het gevolg is van b. v. een darmperforatie. Al kunnen de ziektebeelden ook veel overeenkomst vertoonen, voor de prognose is de al of niet aanwezigheid van infectieus materiaal in de buikholte van de grootste beteekenis.

Evenzoo kan de z. g. aseptische peritonitis (Schröder) in sommige gevallen sterk gelijken op een septische, infectieuse peritonitis; wat de prognose betreft bestaat er echter een zeer groot verschil.

Uit het bovenstaande blijkt ten duidelijkste de hoogst ongunstige invloed, dien infectie op den afloop eener peritonitis heeft. Met en zonder bacteriën, bij geringere en bij zwaardere infectie kunnen zich soms geheel gelijkvormige ziektebeelden ontwikkelen, maar een groot verschil bestaat er in de prognose. In hoeverre de meer of minder sterke prikkeling der serosa door de in de buikholte aanwezige massa, al naarmate deze gal is of darminhoud, of ze toxinen bevat of niet, en de heftigheid van de ontsteking van het buikvlies van beteekenis is voor den afloop, is moeilijk uit te maken. Zeker is echter, dat òòk de algemeene intoxicatie, de vergiftiging van het lichaam met de uit de buikholte opgenomen stoffen voor de prognose van het grootste gewicht is.

Een bewijs voor de belangrijke rol, die de intoxicatie speelt, vinden we ook in het feit, dat er een groot verschil bestaat wat betreft den ernst van de verschillende vormen der peritonitis, al naar den aard van de schuldige microbe.

Denken we b. v. aan de goedaardigheid der gonokokkenperitonitis, aan het betrekkelijk geprotraheerd verloop en de verschillende gevallen van genezing bij de pneumokokken-peritonitis, tegenover de kwaadaardigheid der andere peritonitides, dan mogen we uit dit verschil toch wel de conclusie trekken, dat het de bijzondere aard van het infectieuse agens, de soort, de speciale eigenschappen der kokken, de giftigheid hunner toxinen is, die van zoo groot belang blijkt voor het verloop der ziekte. De graad van giftigheid geeft ten slotte den doorslag.

De beteekenis van de meer of minder sterke prikkeling van de peritoneaalzenuwen is ook hier moeilijk te schatten.

Dit is in overeenstemming met wat deze verschillende microben ons ook elders te zien geven.

In het algemeen kenmerken zich de gonorrhoïsche processen door een meer goedaardig karakter tegenover de door de eigenlijke etterkokken veroorzaakte aandoeningen. Aldus laten b. v. Finger, Ghon en Schlagenhaufer (108) zich uit. Ook Lenhartz merkt op, dat de Neisser'sche gonococcus in het algemeen veel goedaardiger is dan de typische etterkokken. Echter kunnen ook zware, doodelijke algemeene infecties door den coccus veroorzaakt worden. Maar toch biedt dan de gonorrhoïsche endocarditis b. v. van alle septische vormen nog de meeste kans op genezing.

Wat de pneumokokken betreft, zoo wordt van verschillende zijden aangegeven, dat de door deze microben opgewekte ontstekingen in het algemeen minder zwaar zijn dan de door staphylo- en streptokokken veroorzaakte ziektetoestanden, wat de pathologie ons trouwens duidelijk toont (al kan ook de pneumococcus zeer kwaadaardig zijn).

Het behoeft ten slotte wel niet afzonderlijk vermeld te worden, dat de bij peritonitis gewoonlijk aanwezige *koorts* wijst op het bestaan eener algemeene intoxicatie. Trouwens de aanwezigheid van b. v. een etterig exsudaat in de buikholte, gegeven het resorptievermogen van het buikvlies (dat toch zeker wel niet geheel opgeheven wordt), mòet tot een zekere mate van vergiftiging van het lichaam leiden.

De nu en dan voorkomende *acute nephritis*, die door verschillende autoren vermeld wordt, is natuurlijk op dezelfde oorzaak terug te voeren. Lennander zegt, dat, wanneer na de operatie het eiwit en het karakteris-

tieke sediment spoedig uit de urine verdwijnen en tegelijkertijd de urinehoeveelheid toeneemt, dit beslist een prognostisch gunstig teeken is. Ook een eenvoudige *albuminurie* kan het gevolg zijn van intoxicatie. Vermelding verdienen verder de soms waar te nemen *infectiemilt*, eventueele *veranderingen van lever, hartspier*, enz. (De „septische" peritonitis blijft hier natuurlijk buiten beschouwing).

VIERDE HOOFDSTUK.

Vereeniging van reflexwerking en intoxicatie. Mechanische invloeden. Combinatie-theorie.

In het eerste Hoofdstuk is gebleken, dat na Wegner langzamerhand de meeste autoren in de acute sepsis het wezen zijn gaan zien der peritonitis, al werd ook het bestaan van zenuwwerking niet door een ieder geheel verworpen. Slechts enkelen waren er, die aan reflexwerking een grootere beteekenis wilden toekennen, als b. v. Lawson Tait, Ziegler, Klemm en eenige anderen. Intoxicatie alleen scheen hen ten opzichte van de verklaring der peritonitische verschijnselen en van den exitus niet te bevredigen.

Klemm (15) zegt het duidelijk, dat hij zich de werking der in de buikholte aanwezige stoffen als een dubbelwerking voorstelt. In zijn verhandeling over schotwonden van maag en darm merkt hij op: „Wodurch der Exitus selbst bedingt ist, lässt sich aus dem Sektionsbefund nicht mit Sicherheit sagen, auch das Experiment hat das Räthsel nicht gelöst. Wir haben das Bild der schweren septischen Intoxikation, die zum Theil aus der Resorption der faulenden Massen vom Bauchfell her erklärt wird, anderer-

seits aber müssen wir Ziegler darin beipflichten, dass die nervösen Einflüsse, die die toxischen Substanzen auf die Nervenendigungen des Peritoneums und der in abdomine gelegenen Organe ausüben, entschieden etwas unterschätzt worden sind. Meines Erachtens nach wird eine Kombination beider Faktoren den tödtlichen Ausgang herbeiführen. Wir können uns die Aktion der in der Bauchhöhle wirksamen Körper in eine Doppelwirkung verschmolzen vorstellen: Neben dem direkten Einfluss der Giftstoffe auf die Nervenendigungen, die eine reflektorische Beeinträchtigung der Centra für die Gefässbewegung, Herzschlag und Athmung bewerkstelligen, müssen wir daneben an einer Vergiftung des Körpers im chemischen und corpusculären Sinne des Wortes festhalten, die durch die Resorption der Faulstoffe in die Blutbahn bedingt ist."

Bewijzen voor deze opvatting worden niet gegeven.

Klemm schreef echter 9 jaren geleden; Lawson Tait en Ziegler zijn van nog ouderen datum. Daarna hebben zich nog slechts zeer weinig stemmen, die het goed recht der reflexwerking bepleitten, doen hooren. En altijd bleef dan deze factor toch van ondergeschikte beteekenis. Het vorige jaar echter kwam Friedländer weer een lans breken voor de beteekenis der zenuwwerking bij peritonitis.

Dat het niet wel mogelijk is de algemeene symptomen der buikvliesontsteking alleen door zuivere intoxicatie te verklaren, heeft deze onderzoeker duidelijk gevoeld. In zijn „Vagus und Peritonitis" deelt hij zijn beschouwingen hieromtrent en de resultaten van zijn experimenten mede.

Ik laat hier een kort referaat van Friedländer's opstel volgen (in een vroeger Hoofdstuk kwamen deze proeven reeds nu en dan ter sprake).

Dat Fr.'s proeven niet geheel aan zijn verwachtingen beantwoord hebben, zooals hij in zijn stukje direct en indirect erkent, is geen bewijs, dat zijn vooropgezette opinie onjuist is Het gedrag van konijnen bij infecties van de buikholte — denken we b. v. slechts aan Heineke's ervaringen — heeft mij wel eenigszins sceptisch gemaakt wat betreft de praestaties ook van andere dieren op dat gebied.

Friedländer heeft bij zijn experimenten katten gebruikt, maar ook hier bleek het niet gemakkelijk een echte peritonitis op te wekken. In de buikholte ingebrachte etter of bacterie-culturen werden eenvoudig geresorbeerd; het peritoneum bleef geheel normaal. De dieren stierven in korten tijd aan een foudroyante sepsis; ze leverden slechts het bewijs, dat het peritoneum snel kan resorbeeren, iets wat sedert Wegner algemeen bekend is.

Toch is Friedländer er ten slotte in geslaagd bij zijn dieren aan te toonen, dat zenuwwerkingen (met name van de buikvagi) toch ook wel eenigen invloed hebben; dat zelfs bij den toestand van „peritonitische Reizung" de buikvagus de hoofdrol speelt.

In zijn inleidende beschouwingen, die hij aan de mededeeling van zijn proeven vooraf laat gaan, zegt hij over de twee theorieën, reflex-theorie en intoxicatie-theorie: „Beide Theorieen schliessen einander meiner Ansicht nach durchaus nicht aus und widersprechen einander nicht."

Fr. voelt, dat het onmogelijk is de algemeene symptomen der peritonitis alleen door intoxicatie te verklaren. Hadden we te maken met een zuivere intoxicatie, dan zou het onderscheid tusschen peritonitis en sepsis slechts een quantitatief, een gradueel moeten zijn, en niet een qualitatief en principieel. Juist de typische intoxicatieverschijnselen ontbreken, volgens den Schrijver.

Bijzondere nadruk wordt gelegd op de wanverhouding tusschen pols en temperatuur, een verschijnsel, dat niet veroorzaakt kan worden door intoxicatie, door resorptie van toxinen. Welke etterbacteriën men ook neemt en waar men ze ook deponeert, ze veroorzaken een temperatuurverhooging en een versnelling van den pols, die daarmede evenredig is. Daarom moeten we ter verklaring van dit verschijnsel zenuwwerking aannemen.

Friedländer heeft nu onderzocht, 1°. welke zenuwwerkingen van het peritoneum uit kunnen worden opgewekt, en 2°. of deze processen een rol spelen (en hoe groot deze rol is) in het verloop van een acute peritonitis, resp. incarceratie. Twee zenuwbanen zouden hiervoor alleen in aanmerking komen, en wel de vagus en de sympathicus.

Het symptoom, waarvoor Fr. vooral een verklaring zocht, hopende dit door centrale zenuwprikkeling te zullen vinden, was de specifiek peritonitische hooge polsfrequentie, of juister uitgedrukt, de wanverhouding tusschen pols en temperatuur.

Friedländer verricht nu eerst proeven met den *splanchnicus* en wel gaat hij het effect na van de centrale prikkeling van die zenuw. Hierbij nu blijkt dat deze buitengewoon gevoelig is voor pijn (de spontane hevige pijn bij buikvliesontsteking zal dus wel, zoo besluit Fr., langs de baan der splanchnici tot stand komen, daar de vagus in het geheel niet pijn-gevoelig is); maar overigens leverden deze proeven geen resultaat.[1]) „Nach 23 Versuchen am Splanchnicus und Sympathicus", zoo zegt Fr., „war ich mir klar geworden, dass ich durch centrale

[1]) Alleen trad nog, zooals reeds vroeger ter sprake kwam, een sterke contractie van de buikspieren en van het diaphragma op.

Reizung dieser Nerven wohl den Weg und den Angriffspunkt des peritonitischen Schmerzes, aber nichts Neues und für die Erklärung der specifisch peritonitischen Symptome gar nichts gefunden hatte."

Daarna experimenteert hij met den *vagus*. Bij centrale prikkeling der buikvagi (bij gecurariseerde dieren met kunstmatige ademhaling) vond hij regelmatig een dalen van den bloedsdruk, des te dieper, hoe talrijker en sterker de prikkels waren, en dikwijls voorafgegaan door een stijgen van den druk. De pols was meest in het begin duidelijk verlangzaamd, werd echter spoedig weer normaal. „Es liegt offenbar eine Parese des vasomotorischen Centrums oder dessen Hauptnerven, des Splanchnicus, vor", besluit onze autor. Verder merkt hij op: „Wenn die von mehreren gewichtigen Autoren ausgesprochene Vermuthung richtig ist, dass der Incarcerationscollaps oder das specifisch peritonitische Missverhältniss zwischen Puls und Temperatur auf nervöser Ursache beruht, so wissen wir jetzt, dass der Bauchvagus sehr wohl der Weg und Träger dieser Erregung sein könnte."

Friedländer komt nu tot de beantwoording der tweede vraag: Speelt de buikvagus in het verloop eener peritonitis, resp. incarceratie nu ook een rol, en wanneer dit zoo blijkt te zijn, hoe groot is dan die rol?

Fr. trachtte daartoe een *acute peritonitis* experimenteel op te wekken. Verschillende pogingen hadden geen resultaat, daar de dieren spoedig aan een foudroyante sepsis stierven, zonder dat er een peritonitis ontstond. Ten slotte gelukte het hem toch volgens een bepaalde methode bij zijn katten een analogon van de menschelijke peritonitis te verkrijgen. De dieren bleven 3—10 dagen in leven, voor het grootste deel met hooge koorts, tot 41°.

Fr. ging nu bij deze dieren het effect van de doorsnijding der vagi na. Daarbij bleek, dat de dieren met doorgesneden vagi, hoewel ze een langduriger operatie doorstaan hadden, juist in de eerste 2—3 dagen beter er aan toe waren dan de dieren met intacte vagi. Op het verdere verloop echter had de vagus-doorsnijding geen invloed; de dieren stierven met en zonder vagi. Metingen van den bloedsdruk leverden hetzelfde resultaat: de dieren, bij welke de vagus intact gebleven was, collabeerden vroeger dan de andere (diepe daling van den bloedsdruk en lagere temperatuur, op één uitzondering na). „Alleinige Todesursache", zegt Fr., „oder auch nur wesentliche Ursache des Todes können die Vagi nicht gewesen sein, da auch die Thiere mit durchschnittenen Vagi, wenn sie auch im Anfang des Processes sich besser hielten, nicht viel langsamer zu Grunde gingen. Der Tod der Thiere wurde herbeigeführt durch die Intoxication und durch die Darmparalyse allein. Im Verlauf dieses schweren Processes ist der offenbar vorhandene Vagus-Effect nur ein nebensächliches Accidens, und für den Verlauf um so gleichgültiger, je schwerer die Infection, die Intoxication ist."

Verder heeft Fr. *strangulaties van het omentum* tot stand gebracht. Deze strangulaties verliepen zeer foudroyant; de meeste voerden na 24 uur, eventueel na 36—48 uur tot den dood. Polsfrequentie sterk verhoogd. De veranderingen der buikholte waren zeer aanzienlijk: paralyse der darmen, etterig-„jauchig" exsudaat. [1])

[1]) Deze diffuse etterig-„jauchige" peritonitis is volgens Friedländer het gevolg van de darmverlamming. De darmparalyse is het primaire, hieraan sluit zich de „jauchige" peritonitis aan.

Strehl (85) beweert echter, dat deze zware infectieuse peritonitis het gevolg is van een operatieve infectie.

Bij deze proeven nu was de invloed van den vagus op het verloop van het proces nog geringer dan bij de bovengenoemde experimenten. „Nun ist allerdings in den meisten Fällen der Verlauf ein derartiger, dass das Herz der Thiere, welchen der Bauchvagus durchschnitten ist, ein wenig länger aushält als das der anderen. Aber der Unterschied ist unwesentlich; denn die rasche Ausbildung der Darmparalyse, die schwere Eiterung und Intoxication compliciren das Krankheitsbild und führen zum Tode, mit und ohne Vagi."

Fr. onderzoekt nu verder den toestand, dien de Duitschers noemen *„peritonitische Reizung"*: geen of zeer weinig koorts, geringe spanning van den buik (darmparese), dikwijls misselijkheid of braken, en vooral een abnorm hoogen pols. Deze toestand was altijd gemakkelijk te verkrijgen door het dier 8 uren nadat het omentum gestranguleerd was, te onderzoeken. In de buikholte vinden we dan nog geen etter en geen meetbare hoeveelheid vrije vloeistof. De darmen zijn slap, enkele lissen reeds opgezet; het peritoneum en de darmserosa veel sterker spiegelend en vochtiger uitziend dan normaliter. [1]) „Und in diesem Zustande der peritonitischen Reizung complicirt noch keine Sepsis, und keine Darmparalyse das Krankheitsbild, hier kommt der Vagus voll zur Geltung. Ist er intact, so ist die Pulsfre-

[1]) Tietze beschrijft dezen toestand aldus: darmen rood, sterk geïnjicieerd, opgezet, bedekt met wat sero-fibrineus exsudaat; de serosa is troebel, het oppervlak oneffen, hier en daar bestaan verklevingen.

Volgens Sonnenburg bestaat bij „peritonitische Reizung" een sterke injectie der darmen bij weinig of nog geheel ontbrekend exsudaat.

quenz erhöht, ist er durchschnitten, so ist die Pulsfrequenz unverändert geblieben."

Friedländer acht het wel geoorloofd deze resultaten van de kat op den mensch over te brengen.

Hij vestigt verder nog even de aandacht op de z. i. groote beteekenis van het ganglion coeliacum.

Ten slotte volgen dan nog eenige beschouwingen over de beteekenis van den pols bij de peritonitis van den mensch. Hierbij maakt de Schrijver o. a. ook deze opmerking: dat n. l. bij de meeste secties na peritonitis de veranderingen der buikholte van dien aard zijn, dat we naar een functioneele oorzaak van den dood niet behoeven te zoeken. De ettermassa en de opgezette darmen zijn ter verklaring van den exitus reeds voldoende, de sepsis en de darmparalyse zijn hier de directe oorzaak van den dood. Daartegenover ontmoeten we echter ook secties, waarbij dergelijke zware veranderingen niet aanwezig zijn, waarbij we stuiten op afwijkingen, die, wanneer ze haar zitplaats b. v. in de pleuraholte hadden gehad, zeker niet voldoende zouden geweest zijn ter verklaring van den doodelijken afloop. Alleen de localisatie van het proces in de buikholte kan in dergelijke gevallen den exitus verklaren.

Evenzoo noopt ons ook het klinische beeld vaak tot het aannemen van functioneele processen; we vinden b. v., hoewel de dagen en weken lang bestaande vrij geringe temperatuurverhooging wijst op een niet zeer aanzienlijke resorptie van toxische stoffen, op een slechts geringen graad van sepsis, daarbij toch een pols van 110 en meer, met letalen collaps tot slot. Na operatie eener etterige peritonitis zien we vaak ten gevolge van de verwijdering van de infectieuse massa (met drainage, enz.)

de temperatuur terstond dalen, terwijl de polsfrequentie hoog kan blijven.

Ter illustratie deelt de Schrijver aan het eind een dergelijk ziektegeval mee, dat na 2—3 weken met exitus eindigde (reeds vroeger door mij weergegeven, vgl. blz. (82—83). Hier was, zoo drukt Fr. zich eigenaardig uit, de toestand van „peritonitische Reizung" chronisch geworden, wat ten slotte tot collaps moest voeren.

We zien alzoo Friedländer eigenlijk maar half bevredigd door zijn resultaten. [1])

---

[1]) Friedländer kende aan het ganglion coeliacum een groote beteekenis toe, maar heeft tot dit ganglion zelf zijn proeven niet uitgestrekt.

Strehl (85) heeft nu de beteekenis van de groote gangliënmassa van den plexus coeliacus, waarheen vagus en sympathicus groote takken zenden, trachten na te gaan. „Wenn man nun ähnliche Versuche wie Friedländer mit dem Vagus anstellte, auch auf den Plexus coeliacus ausdehnte," zegt hij, „könnte man vielleicht interessante Resultate erhalten."

Strehl wekte peritonitis, resp. incarceratie op (bij katten en konijnen), terwijl bij n°. 1 de plexus coeliacus geëxstirpeerd was, bij n°. 2 de beide vagi aan de cardia waren doorgesneden, terwijl n°. 3 intact gelaten was, en vergeleek nu bij deze dieren het verloop. Hij kon Friedländer's resultaten niet bevestigen; een invloed van de doorsnijding of exstirpatie der zenuwen, resp. plexus op den pols was niet te constateeren.

Deze proeven waren echter te weinig in aantal en de dieren verkeerden bovendien in te zeer verschillende omstandigheden, dan dat ik aan deze resultaten veel waarde zou dürven toekennen.

„Nähere Aufklärung über diese Dinge kann man erst erwarten", zegt Strehl ten slotte, „wenn man sich über die Sensibilitätsverhältnisse der Bauchhöhle völlig im klaren ist."

Mogen we nu uit het resultaat van deze experimenten besluiten, dat de rol die de buikzenuwen, met name dan misschien de vagi spelen, ook bij de peritonitis van den mensch zoo gering is? Toch wel niet! We stuiten bij het dierexperiment altijd weer op het bezwaar, dat de mensch nu eenmaal geen konijn of kat of hond is, en dat vooral het buikvlies van het hoogste zoogdier zich geheel anders gedraagt dan dat van zijn lager georganiseerde collega's.

Het is zeer goed mogelijk, dat die katten hoofdzakelijk of misschien zelfs uitsluitend door intoxicatie stierven (de dagen lang aanhoudende hooge temperatuur pleit in ieder geval voor het bestaan van een ernstige infectie), en dat de vagus bij deze processen weinig te beteekenen had, maar is dit daarom bij den fijn-georganiseerden mensch ook zoo?

Toch zijn Friedländer's experimenten in zooverre van belang, dat ze ons misschien de banen leeren kennen, waarlangs de reflexprikkel wordt voortgeleid. De buikvagi zouden hierbij de belangrijkste rol vervullen, niet de splanchnici (welke laatste daarentegen weer o. a. de pijngewaarwording zouden overbrengen). De *intensiteit* van deze zenuwwerking behoeft daarom echter bij mensch en kat volstrekt nog niet gelijk te zijn.

Ik kan hier de opmerking niet weerhouden, dat ik vrees, dat dierexperimenten ons niet veel nader zullen brengen tot de oplossing van het hier behandelde vraagstuk, juist door het zoo verschillend gedrag van het peritoneum van konijn, kat, enz. aan de eene zijde en het zoo uiterst gevoelige buikvlies (resp. buikvagi of -sympathicus) van den mensch aan den anderen kant, terwijl ook, waar het intoxicatie betreft, mensch en dier lang niet gelijksoortige grootheden zijn; juist dus de twee voornaamste factoren, die bij peritonitis in aanmerking komen.

Hoe ontzaglijk verschillend het dierlijke peritoneum en het geheele dierlijke organisme op infectie reageert, blijkt uit de bij massa's in de literatuur te vinden mededeelingen van experimenten. De resultaten van de tallooze onderzoekers vertoonen alles behalve de gewenschte overeenstemming.

Reichel (9) vestigde met nadruk de aandacht op het zoo verschillend gedrag niet alleen van de diersoorten onderling, maar zelfs van individuen van dezelfde soort. In zijn „Beiträge zur Aetiologie und chirurgischen Therapie der septischen Peritonitis" waarschuwt hij tegen het lichtvaardig overbrengen van de door het experiment verkregen resultaten op den mensch. Het is uiterst lastig bij de gewoonlijk gebruikte proefdieren een septisch-etterige peritonitis, zooals we die bij den mensch waarnemen, op te wekken. Sommige dieren gaan te gronde aan sepsis, zonder dat er ontstekingachtige veranderingen aan het peritoneum te vinden zijn. Bij andere komt het slechts tot de vorming van lichte fibrineus-etterige beslagen of pseudomembranen en adhaesies, welke gevallen bij den hond meestal spontaan weer genezen. In weer andere gevallen, vooral bij hond en kat, ontstond een meer of minder intensief haemorrhagisch exsudaat. Bij deze afwijkingen in het anatomisch proces komt nu bovendien nog het zoo uiterst verschillende weerstandsvermogen van het organisme. Het konijn verdraagt aanmerkelijk minder dan de mensch, en is zeer gevoelig tegenover ingrijpende operatieve manipulaties aan het peritoneum (hiermede zal b. v. Heineke het wel niet geheel eens zijn!), waarom Reichel het dan ook voor dergelijke proeven niet geschikt acht. Het peritoneum van den hond daarentegen bezit tegenover de werking van pathogene bacteriën en hun producten een aanmerkelijk grooter weerstandsvermogen dan dat van den mensch. Maar juist daarom verwacht R. van experimenten op honden nog de beste resultaten. Bij de kat is het nog moeilijker een infectieuse peritonitis op te wekken.

Ook tal van andere onderzoekers hadden de grootste moeite een typische etterige peritonitis bij dieren te voorschijn te roepen. Omtrent de appreciatie van de verschillende diersoorten bestaat ook lang geen overeenstemming.

In de beide voorafgaande Hoofdstukken meen ik te hebben aangetoond, dat (bij den mensch) langs zuiver nerveusen weg, of in andere gevallen hoogstens met medewerking van een geringe infectie, door reflexwerking van uit de buikholte zware stoornissen in den algemeenen toestand, ernstige veranderingen van de circulatie, ja een ziektebeeld, sterk gelijkend op peritonitis en zelfs exitus kunnen worden opgewekt (dezelfde zware symptomen, collaps, braken, enz., die we b. v. bij buikcontusies, bij den acute-occlusieaanval aantreffen, vinden we bij de buikvliesontsteking terug); dat de vaak heftige verschijnselen bij verschillende soorten van peritonitis, als b. v. de „aseptische" peritonitis (Schröder), vele gevallen van galperitonitis, ik mag hierbij ook wel noemen de diffuse gonorrhoïsche peritonitis, zeer zeker of uitsluitend of in hoofdzaak van nerveusen oorsprong zijn; verder, dat vele van de symptomen, die we bij de gewone infectieuse peritonitis waarnemen en die voor deze aandoening karakteristiek zijn, ook — althans zeker voor een deel — de typische collaps door zenuwwerking moeten worden verklaard; daarna, dat, wanneer er alleen intoxicatie in het spel was, we geheel andere verschijnselen zouden zien optreden, terwijl de werkelijk septische symptomen bij peritonitis gewoonlijk van te weinig belang zijn, dan dat ze het zware verloop zouden kunnen verklaren. Bij de sectie vinden we ook niet die veranderingen, die we bij een acute sepsis zouden moeten aantreffen. Daarna is ons gebleken, welk een uiterst belangrijke rol ook de intoxicatie speelt.

Is de conclusie nu al te gewaagd, dat beide factoren, èn reflexwerking èn intoxicatie noodig zijn om den meestal ongunstigen afloop te verklaren? Ik geloof het niet. Ze volgt logisch uit de voorafgaande beschouwingen.

Ik wil hierop nu nog iets nader ingaan. (De mechanische factor blijft voorloopig buiten bespreking; hierover straks nader).

De voorstanders der intoxicatie-theorie steunen wel voor het grootste deel op het 't eerst door Wegner bij dieren aangetoonde groote resorptievermogen van het peritoneum, en verder ook op het vinden van bacteriën in het bloed.

Wat het laatste betreft, zoo is reeds gebleken, dat bij de peritonitis van den mensch slechts zelden bacteriën in het bloed gevonden worden, maar dat bovendien, ook al werden nu eens bij nauwkeurig onderzoek geregeld microben in de bloedbaan aangetroffen, dit allerminst een bewijs zou zijn, dat de mensch met peritonitis sterft aan een acute sepsis (ik verwijs hier nog eens naar de onderzoekingen van Bertelsmann).

En nu het resorptievermogen. Al is dit vermogen van het peritoneum misschien grooter dan b. v. bij de pleura of de meningen, dan volgt hieruit toch nog niet, dat de exitus uitsluitend te wijten is aan de opname van toxische stoffen uit de buikholte in de algemeene circulatie.

Worden nu inderdaad bij de menschelijke peritonitis zooveel toxische stoffen geresorbeerd, dat de dood daarvan het gevolg moet zijn? Dit is nog nooit bewezen. En daarbij wijzen gewoonlijk noch het klinische ziektebeeld noch de pathologisch-anatomische veranderingen op het bestaan van een zware intoxicatie.

Beschouwen we eens een darmperforatie. Op het oogenblik der perforatie treedt zoo vaak een diepe collaps op, die, zooals ik vroeger heb aangetoond, van reflectoiren oorsprong is. Ten gevolge van die zware circulatiestoornis

zal zeer zeker het resorptievermogen aanzienlijk verminderd worden. Hetzelfde effect heeft de verandering der ademhaling, die zeer oppervlakkig en costaal wordt, en evenzoo de spoedig verminderde, resp. opgeheven peristaltiek (welk laatste door proeven van Schnitzler en Ewald is bevestigd). Zeer spoedig gaat het organisme zich nu op de reeds besproken wijze tegenover de toxische stoffen te weer stellen, door uitscheiding van serum, fibrine, leukocyten, enz., waardoor de resorptie van uit de buikholte steeds meer belemmerd wordt. Ook de hooge intra-abdominale druk (meteorisme, vloeistof in de buikholte) zal, wanneer hij een zekeren graad bereikt heeft, ongetwijfeld een rol spelen: lymph- en bloedvaten zullen worden dichtgedrukt, bovendien ondervindt ook de algemeene circulatie en daardoor dus ook weer de resorptie weder de nadeelige gevolgen van dezen factor.

Uit verschillende klinische waarnemingen blijkt ook werkelijk, dat het resorptievermogen zeer spoedig in hooge mate vermindert, dat de zooeven besproken resorptie-belemmerende momenten tot groote dingen in staat zijn.

Door verscheiden schrijvers wordt b. v. aangegeven, dat icterus bij perforaties van niet-steriele galwegen (cholelithiasis, ulceraties) gewoonlijk ontbreekt, terwijl het bij traumatische rupturen van gezonde galwegen meestal wel wordt waargenomen. De oorzaak hiervan — ik verwijs naar de experimenten van Ehrhardt, vgl. blz. 47—49 — ligt in de bij aanwezigheid van kiemen zoo spoedig optredende ontsteking van het peritoneum. De resorptie van de gal wordt hierdoor zoo snel en zoo sterk verminderd, dat er geen icterus optreedt (behoudens een enkele

uitzondering). [1]) Wel vertoonde zich in enkele gevallen na de operatie icterus. Exitus ten gevolge van galvergiftiging (cholaemie) wordt bij de spontane perforaties, b. v. door galsteenen, niet waargenomen, in tegenstelling met wat we bij de traumatische rupturen soms zien (Ehrhardt).

Het is verder bekend, dat groote hoeveelheden etter in de buikholte kunnen aanwezig zijn, zonder dat de temperatuur verhoogd is. Verschillende oorzaken zullen hiervoor wel aansprakelijk gesteld moeten worden. Door de groote plasticiteit van het peritoneum b. v. kan een infectiehaard in korten tijd afgekapseld worden, de temperatuur daalt en kan reeds na eenige dagen normaal zijn. Ook bij zeer groote intraperitoneale abscessen kan de temperatuur beneden 37° zijn, wat daardoor verklaard wordt (Lennander), dat de bijbehoorende lymphbanen gethromboseerd of samengedrukt zijn. Wordt de etter ontlast, dan stijgt dikwijls de temperatuur voor een of enkele dagen: hernieuwde resorptie in samenhang met de veranderde circulatieverhoudingen ten gevolge van den verminderden intraperitonealen druk, de opening van de lymphbanen in de groote operatiewond en de gedeeltelijke verwoesting der afsluitende fibrinebeslagen.

Als voorbeeld van de goedaardigheid van groote exsudaten noemt Lennander de zoogen. „buikempyemen", waarbij dikwijls de geheele buikholte met etter gevuld kan zijn. Nu kan in vele gevallen de etter op zich zelf misschien vrij goedaardig zijn (hij is in sommige gevallen

[1]) Onder de gevallen van perforatie van de steenen-bevattende galblaas, die Neck (67) beschrijft, komen er enkele voor, die een lichten icterus vertoonden; in één geval slechts bestond sterke icterus. De veranderingen aan het peritoneum waren hier juist zeer gering.

steriel bevonden), maar zeker speelt hierbij toch ook een groote rol de belemmerde of opgeheven resorptie (fibrinebeslag, afkapseling, hooge intra-abdominale druk, enz.).

Zoo kan ook bij de pneumokokken-peritonitis der kinderen (die hier zeer vaak circumscript is) een groote hoeveelheid etter aanwezig zijn, terwijl toch de algemeene toestand dikwijls relatief goed is, de kinderen zelfs eetlust kunnen vertoonen, de temperatuur slechts weinig verhoogd is.

Merkwaardig zijn ook sommige gevallen van perityphlitis met een diffuus etterig exsudaat in de buikholte, waarbij ondanks de zwaarste anatomische veranderingen toch een goedaardig klinisch beeld bestaat. Rotter (91) deelt in zijn jongste verhandeling over de operatieve behandeling der acute epityphlitis in de eerste 48 uur een sprekend voorbeeld hiervan mede. In het bewuste geval was het klinische beeld zoo goedaardig en licht, dat verscheiden assistenten van meening waren, dat er zelfs geheel geen epityphlitis bestond. De operatie bracht aan het licht een totale necrose van de appendix en een dunetterig exsudaat in de buikholte. Hoewel hier dus blijkbaar zeer virulente kiemen in het spel waren, was de reactie van het peritoneum toch in staat de gevaarlijke resorptie der kwaadaardige toxinen zoo ver te beperken, dat de toestand van patiënt niets onrustbarends had, de diagnose „epityphlitis" zelfs voor velen twijfelachtig scheen. —

De resorptie, die bij slechts geringe infectie als een verweermiddel van het organisme kan worden beschouwd, wordt bij aanwezigheid van veel toxische stoffen een groot gevaar; ze wordt dan ook door de verschillende aangegeven momenten spoedig in aanzienlijke mate verminderd.

In overeenstemming hiermede is de geringe ontwikkeling der echt septische verschijnselen bij peritonitis.

Door dergelijke overwegingen alleen reeds komen we tot het vermoeden, dat er bij peritonitis behalve de intoxicatie nog andere factoren werkzaam zijn, die bijdragen tot den in de meeste gevallen ongunstigen afloop.

Ik heb vroeger reeds kunnen aantoonen, dat de collaps in aansluiting aan een maag- of darmperforatie en evenzoo de in het begin van een appendicitis, resp. perityphlitis soms waar te nemen heftige verschijnselen in hoofdzaak van reflectoiren oorsprong zijn. Verder heb ik in het licht gesteld, dat het voor de hand lag en rationeel was, om ook voor het verdere verloop der perforatieperitonitis aan zenuwwerking een groote beteekenis toe te kennen.

Waarom dit ook niet uitgestrekt tot andere peritonitides? Zonder een al te gevaarlijken sprong te nemen, mogen we ons dit toch wel veroorloven. De prikkeling der peritoneaalzenuwen door de in de buikholte aanwezige stoffen en door de spoedig zich ontwikkelende ontsteking der serosa zal zich bij de niet-perforatieve vormen der peritonitis toch evenzeer wel doen gelden, al treedt bij deze de collaps niet zoo plotseling op als bij een darmperforatie, al dringt zich het effect der reflexwerking hier misschien niet zoo bruusk op den voorgrond.

Deze zenuwwerking nu, gecombineerd met de algemeene vergiftiging van het organisme door de uit de buikholte opgenomen toxische stoffen is het, die den ongunstigen afloop teweegbrengt.[1]) We weten, dat alleen door de prik-

[1]) Over den derden factor, die hierbij nog in het spel komt, straks nader.

keling van het peritoneum de meest dreigende verschijnselen met diepen collaps, enz. kunnen worden opgewekt, maar dat voor het verdere verloop, voor de prognose van het grootste belang is de al of niet aanwezigheid van infectiekiemen, resp. de graad van virulentie of de specifieke aard der microben. Bedenken we verder, dat noch het klinische ziektebeeld der peritonitis, waar op den voorgrond staan symptomen, die wijzen op een prikkeling van het peritoneum — we behoeven ons slechts even te herinneren die peritonitides, waarbij infectie of geheel uitgesloten of althans slechts gering is; en vooral vestig ik hierbij nog de aandacht op de aan het eind van het tweede Hoofdstuk opgestelde vergelijkingen tusschen verschillende vormen van peritonitis aan den eenen kant en enkele soorten van sepsis, pneumonie en pleuritis aan den anderen kant — noch de anatomische veranderingen post mortem, die in de meerderheid der gevallen betrekkelijk gering zijn, wijzen op een zware acute sepsis, dan komen we volkomen rationeel tot de opvatting, dat het de combinatie is van het effect van de prikkeling der peritoneaalzenuwen en van de intoxicatie, die de oorzaak is van de zware verschijnselen, resp. van den exitus. We komen aldus vanzelf tot het aannemen van, wat ik zou willen noemen, een c o m b i n a t i e-t h e o r i e. Door de heftige prikkeling van het peritoneum lijden de gewichtige zenuwcentra in hooge mate (denken we b. v. slechts aan den initialen collaps bij een darmperforatie, aan het heftige insult bij een acute occlusie), ze worden zoo al niet geheel verlamd, dan toch aanzienlijk verzwakt. Echter is deze reflexwerking alleen wel niet voldoende om exitus teweeg te brengen. Daartoe is noodig de medewerking van de in de bloedbaan opgenomen toxische stoffen. Bij een darm-

perforatie b. v. zou het mogelijk zijn, dat de gewichtige centra zich langzamerhand, zelfs niettegenstaande de ontwikkeling eener peritonitis, weer zouden gaan herstellen, wanneer dit niet door de circuleerende toxinen werd tegengegaan. Deze vinden in de verzwakte, van hun weerstandsvermogen voor een groot deel beroofde centra een gemakkelijke prooi; betrekkelijk weinig giftige stoffen zijn noodig om het zich herstellen der nerveuse centra te beletten, deze zelfs ten slotte geheel te verlammen, en zoo aan het leven van het organisme een einde te maken. In absoluten zin is de vergiftiging van het lichaam slechts een betrekkelijk geringe, in relatieven zin, d. w. z. voor de door andere oorzaken, i. c. door de zenuwwerking van de buikholte uit, verzwakte centra is zij uiterst zwaar, zoo zwaar, dat de dood het gewone gevolg is.

Hoe lang die noodlottige reflexwerking blijft aanhouden, of ze slechts van korten duur is of dat ze dagen lang, misschien tot den dood toe aanhoudt, is moeilijk met zekerheid te zeggen. Ter verklaring van den slechten afloop is het niet volstrekt noodzakelijk zenuwwerking tot het eind toe te blijven aannemen. Bij een darmperforatie b. v. kan de aanval op de centra zoo geweldig zijn, dat ook al duurt deze aanval slechts korten tijd, hij toch meer dan voldoende is om de centra zoo te verzwakken, dat ze niet meer in staat zijn zich onder de werking der steeds aandringende toxinen te herstellen; hun weerstandsvermogen is zoo verzwakt, dat ze in den strijd tegen de toxinen spoedig ten onder gaan. Zeer goed mogelijk is echter ook, ik acht het zelfs waarschijnlijk, dat de zenuwwerking een geruimen tijd, zij het ook misschien niet geheel tot het eind toe blijft voortbestaan. Wanneer de uitstorting van een prikkelende massa in de buikholte in

staat is de peritoneaalzenuwen heftig te prikkelen, zullen deze zenuwen het zeker niet minder te kwaad hebben, wanneer de serosa in ontsteking geraakt. Dat de spoedige vermoeienis of uitputting van deze zenuwen weldra een einde zou moeten maken aan het bestaan van den reflex, zooals b. v. Heineke wil (volgens H. zou een reflex niet langer dan een paar kwartier kunnen voortbestaan), kan ik niet gelooven. Daartegen pleiten verschillende ervaringen, zooals reeds vroeger ter sprake kwam. Er bestaat dus geen enkele reden om aan te nemen, dat de zenuwwerking alleen slechts in het eerste begin van kracht zou zijn. Wel is het mogelijk, dat ze langzamerhand al zwakker en zwakker gaat worden en den eindstrijd met het organisme ten slotte aan de toxinen overlaat In het begin eener perforatieperitonitis staat dan de zenuwwerking het meest op den voorgrond, terwijl in het verdere verloop de intoxicatie zich steeds meer gaat doen gelden en de reflexwerking op den achtergrond treedt; deze heeft haar taak volbracht.

Misschien zou hiervoor eenigszins kunnen pleiten het effect der opiumtherapie (en van andere dergelijke middelen), welke kort na de perforatie zulk een merkwaardig gunstige uitwerking kan hebben, terwijl in het verdere verloop der peritonitis hiervan steeds minder te bespeuren valt (op den objectieven toestand, met name op den pols, wel te verstaan). In de literatuur heb ik weinig duidelijke gegevens omtrent een gunstig effect van opium bij verder gevorderde peritonitis kunnen vinden. Toch wordt van enkele zijden iets dergelijks gemeld. De opgaven hieromtrent zijn echter te onbepaald of te onduidelijk dan dat het de moeite zou loonen ze hier weer te geven.

Alleen wil ik even meedeelen, wat Ali Krogius (89)

zegt over de werking van morphine-injecties in latere stadia der peritonitis (na appendicitis). De pols wordt, volgens Krogius, in het verder verloop der peritonitis, nadat hij aanvankelijk eenigen tijd nog vrij goed geweest is, spoedig slechter. Tegelijk met de toenemende frequentie wordt de pols klein en gemakkelijk weg te drukken „Häufig zeigt er in diesem Stadium von Zeit zu Zeit ein sehr wechselndes Verhalten. Den einen Augenblick von ziemlich guter Beschaffenheit, kann er in dem nächstfolgenden plötzlich „fadendünn" werden, um sich nach einer Weile wieder zu heben. Diese plötzlichen Verschlimmerungen stehen dann, wie ich zu bemerken glaubte, stets in direkter Beziehung zu Schmerzanfällen, die vom Bauche her ausgelöst werden, und es ist interessant zu beobachten, wie unter diesen Verhältnissen eine Morphiuminjektion, indem sie den krampfartigen Leibschmerz stillt, zugleich auch den Puls langsamer und kräftiger macht und somit als ein wahres Herz-Stimulans wirkt."

Welke rol de pijn hierbij speelt, is moeilijk uit te maken. We mogen echter wel aannemen, dat ook buiten de psyche om van de buikholte uit invloed wordt geoefend op den pols, en dat de morphine-injecties ook zonder haar werking op de pijn dit gunstige effect hebben; een opmerking, die trouwens voor de geheele peritonitis, evenals voor de verschillende kolieken, enz. van toepassing is.

Bij de bespreking der nabehandeling van geopereerde patiënten zegt Krogius evenzoo: „Wie bereits hervorgehoben wurde, können auch die Morphiuminjektionen einen geradezu stimulierenden Einfluss auf diese Patienten ausüben."

Merkwaardig blijft toch, dat van opiumtoediening, niet-

tegenstaande daardoor een nieuw vergif, soms in groote doses, in het lichaam wordt ingebracht, gewoonlijk zoo weinig nadeelige gevolgen worden gezien; wel noemt b. v. Nothnagel het bij de „septische" peritonitis (waar we werkelijk met een acute sepsis te maken hebben) gecontraïndiceerd. Zou het misschien niet mogelijk zijn, dat bij de gewone vormen der peritonitis een eventueele, zij het ook misschien geringe, gunstige invloed van het opium op de nerveuse processen en de vergiftigende werking van het middel elkaar compenseeren?

Bij de acute occlusie zou ik ongeveer analoge verhoudingen willen aannemen als bij de perforatieperitonitis. In het begin hebben we daarbij zelfs uitsluitend reflexwerking, terwijl bij een darm- of maagperforatie ook al zeer spoedig toxische stoffen in de bloedbaan arriveeren, al zijn deze dan ook wat het ontstaan van den primairen collaps betreft van ondergeschikte beteekenis. Eerst bij de verdere ontwikkeling van het proces begint de resorptie van toxische stoffen een rol, en wel een steeds grootere rol te spelen (met of zonder ontwikkeling eener peritonitis). De darmtoxinen vinden ook hier weer een verzwakten tegenstander, dien ze gemakkelijk in korten tijd kunnen overwinnen. Ook hier weer moeten we aannemen reflexwerking gecombineerd met intoxicatie.

Zeer heftige acute occlusieaanvallen kunnen onder het onveranderd voortduren der shockverschijnselen in korten tijd tot den dood voeren. In de peracute gevallen komen de patiënten in het geheel niet den shock, door de incarceratie veroorzaakt, te boven. Het ziektebeeld verandert in het verder verloop vaak zeer weinig. Er waar we nu den initialen collaps zeer zeker als reflectoir moeten beschouwen, is het toch niet rationeel om later, bij het voortschrijden der aandoening, plotseling een andere oorzaak voor den shock te gaan aannemen en den dood alleen toe te schrijven aan intoxicatie, het effect der reflexwerking eenvoudig negeerende.

Evenzeer echter als bij de perforatieperitonitis de zenuwwerking van de grootste beteekenis is, is dit ook het geval bij de andere vormen van buikvliesontsteking. Waarom zouden we hier reflectoire invloeden willen buitensluiten, wanneer we ze bij de perforatieperitonitis aannemen? Ik vestigde hierop reeds vroeger de aandacht. De verschijnselen, die wijzen op een prikkeling der peritoneaalzenuwen, ontwikkelen zich ook hier, intoxicatie alleen is ook hier niet voldoende ter verklaring van het ziektebeeld. (De echte „septische" peritonitis blijft natuurlijk buiten bespreking).

Hoe groot het aandeel is, dat elk van deze factoren afzonderlijk in het ongunstige verloop heeft, is natuurlijk moeilijk uit te maken. Dit zal ook wel voor de verschillende gevallen verschillend zijn ; nu eens zal zenuwwerking misschien de hoofdfactor zijn, terwijl in een ander geval de algemeene intoxicatie meer op den voorgrond treedt. Mogelijk is het dat bij nerveuse individuen zenuwwerking een grootere rol speelt dan bij krachtige, robuste personen. Maar zeer waarschijnlijk is in ieder geval bij de verschillende vormen van peritonitis de beteekenis der reflexwerking, de onderlinge verhouding tusschen dezen factor en de intoxicatie niet dezelfde. Ook bij eenzelfden vorm van peritonitis zullen de onderscheiden gevallen groote verschillen kunnen aanbieden. Een vast schema is niet op te stellen. „Die Natur schematisirt nie, sie schafft überall Varietäten und Uebergänge . . .", heeft Erb ergens gezegd. Dit geldt zeer zeker ook voor de peritonitis. Werkzaam zijn echter beide momenten zeker wel in bijna alle gevallen.

De kikvorsch van Goltz en het konijn van Wegner

zijn voor mij geen antagonisten, maar onafscheidelijke bondgenooten.

Een derde factor, die ongetwijfeld ook een zekeren invloed uitoefent op het verloop der peritonitis, is de *hooge stand van het diaphragma,* resp. de *hooge druk in de buikholte.*

Tot nog toe heb ik met opzet dit moment buiten bespreking gelaten, om bij mijn beschouwingen over reflex- en intoxicatiewerkingen, waarover de strijd toch eigenlijk loopt (of geloopen heeft), niet telkens af te dwalen en in uitweidingen en herhalingen te vervallen; het was mijn plan dezen zeker niet geheel onbelangrijken factor aan het eind afzonderlijk te behandelen.

A priori is het al waarschijnlijk, dat het in korten tijd sterk omhoogdringen van het diaphragma, zooals dat bij peritonitis door de snelle ontwikkeling van het meteorisme, dikwijls nog gepaard met de vorming van groote exsudaatmassa's plaats heeft, niet zonder invloed zal blijven op de werking der borstorganen. De circulatie, zoowel als ook de respiratie, moeten toch in niet geringe mate door die verkleining der borstholte te lijden hebben.

We zien dan ook door tal van autoren een ongunstigen invloed van het naar boven dringen van het diaphragma op hart en longen vermeld.

Zoo zegt König in zijn Leerboek bij de bespreking der peritonitis, dat door het omhoogdringen van het diaphragma ook de uitzetting van de longen en de hartswerkzaamheid belemmerd worden.

Volgens Strümpell wordt bij acute peritonitis door den hoogen stand van het middenrif de ademhaling in niet geringe mate bemoeilijkt en wordt ook het hart naar boven gedrongen.

Ook volgens Krogius (89) heeft de sterke opzetting der darmen een belemmering van ademhaling en circulatie ten gevolge.

Nothnagel merkt in zijn Handboek bij de bespreking van het meteorisme op: „In den höchsten Graden kann der namentlich peracute Meteorismus, die Literatur besitzt Beispiele dafür, unter den Symptomen der Asphyxie und des Herzcollaps bei kleinem Pulse rasch den Tod herbeiführen." Iets verder zegt hij: „Der Meteorismus verursacht umso stärkere Beschwerden und ist umso bedenklicher, je rascher er sich entwickelt."

Rotgans (27) schuift de schuld van de snel verminderende hartswerking ook voor een deel op de stijging van het diaphragma.

Zoo spreekt eveneens Gluck (72) in zijn verhandeling over de chirurgie der peritonitis telkens over het gevaar van den hoogen intra-abdominalen druk, van het omhoogdringen van het diaphragma.

Graser (75), sprekend over maaguitspoelingen bij de acute darmocclusie (in het Handboek van Penzoldt en Stintzing), zegt, dat wanneer het gelukt een flinke hoeveelheid gassen en vloeibare faeces te verwijderen, ook de schadelijke inwerking van den hoogen druk in de buikholte op de hartswerkzaamheid ophoudt, de bloedsdruk weer stijgt, de pols langzamer, voller en krachtiger wordt. Een dergelijke werking als de maaguitspoelingen hebben de directe puncties van den darm, die echter niet geheel ongevaarlijk zijn.

Bij de bespreking van de operatieve behandeling der peritonitis zegt deze zelfde schrijver ergens: „Ein grosser Nutzen erwächst den Patienten zweifellos daraus, dass der übermässige Druck im Abdomen durch Entleerung

der grossen Eitermengen herabgesetzt wird, was auf die Cirkulation, Athmung und subjektives Befinden sehr guten Einfluss ausüben kann."

Tal van schrijvers deelen verder nog hun waarnemingen op dit gebied mede. Ik moet mij echter tot slechts enkele bepalen.

Zoo zag Lenhartz (99) bij sterk meteorisme (bij peritonitis) door het invoeren van een lange sonde in den darm niet zelden enorme hoeveelheden gas ontwijken, wat een opvallende subjectieve, zoowel als ook *objectieve* verbetering ten gevolge had.

Sonnenburg (22) heeft in sommige bepaalde gevallen van peritonitis vaak aanvankelijk „ganz leidliche Pulsverhältnisse angetroffen, die sich erst änderten, als mit zunehmendem Meteorismus Hochstand des Zwerchfelles eintrat."

Lennander (30) zegt, dat het doel van operatief ingrijpen bij de diffuse peritonitis o. a. ook is de vermindering van den intraperitonealen druk, waardoor de algemeene circulatie aanzienlijk verbetert. In elk geval, zegt hij, waar de vermindering van den intra-abdominalen druk na de incisie van den buikwand niet onmiddellijk de circulatie verbetert, wat meestal het geval is (de cyanotische gelaatskleur verdwijnt, de ademhaling wordt dieper en rustiger, de polsgolf wordt grooter, de frequentie van den pols vermindert), is het zaak een oogenblik met de operatie op te houden en zich af te vragen, of niet de algemeene intoxicatie en infectie reeds een zoo hoogen graad bereikt hebben, dat ieder verder ingrijpen den patiënt slechts schaadt. Door het meteorisme (resp. exsudaat) wordt niet alleen het diaphragma naar boven gedrongen, maar worden ook de venae en de groote

lymphvaten in de buikholte gecomprimeerd, waardoor de bloedtoevoer naar het hart vermindert.

V. Winckel (125) deelt een geval mede van coeliotomie bij een diffuse etterige puerperale peritonitis, waar onmiddellijk bij de operatie een frappant effect optrad; reeds bij het ontlasten van den ongeveer 1 liter bedragenden etter daalde de zeer frequente respiratie tot bijna den norm, de pols werd krachtiger en langzamer (van 114 op 84), enz. V. Winckel zelf wil dit hoofdzakelijk zuiver mechanisch verklaren door het ontlasten van het diaphragma van den hoogen druk.

Bode (126), die bij zijn operatiemethode der peritonitis den geheelen peritoneaalinhoud eventreerde, was daarbij in de gelegenheid waar te nemen, dat ten gevolge der eventratie, niettegenstaande de zeker ingrijpende manipulaties, soms een te voren zeer kleine frequente pols spoedig beter begon te worden. Bode schrijft dit o. a. ook toe aan een vermindering van den intraperitonealen druk.

Mitchell (127) deelt in een verhandeling over de chirurgie van een geperforeerd maagulcus mee, dat hij tweemaal heeft waargenomen, dat onmiddellijk na de incisie van den buikwand, waarbij gas ontweek, de pols krachtiger, aanzienlijk minder frequent en regelmatig werd. —

Ook dierproeven spreken van den grooten invloed, dien de hooge intra-abdominale druk, de hooge stand van het diaphragma kan uitoefenen.

Zoo kon Jürgensen[1]) experimenteel aantoonen, dat, wanneer hij door kunstmatig inbrengen van lucht den intra-abdominalen druk verhoogd had, de druk in de

---

[1]) Naar Nothnagel.

arteries zoo sterk daalde, dat het bloed uit de cruralis niet meer naar buiten spoot, maar nog slechts uitdruppelde; het arterieele bloed was zwart.

Oppenheim (128) heeft ter beantwoording van de vraag of bij ileus en peritonitis de „hartdood" het gevolg is alleen van intoxicatie of dat er daarbij nog andere factoren in het spel zijn, dierexperimenten verricht (konijnen en honden), om na te gaan in hoeverre de mechanische inwerking van het door 't meteorisme naar boven gedrongen diaphragma invloed heeft op de hartswerkzaamheid.

Bij een konijn wordt meteorisme opgewekt door lucht inblazen in het rectum. De intrathoracale ruimte wordt steeds kleiner, het hart naar rechts gedrongen, zoodat de puntstoot niet meer zichtbaar is. De adembewegingen worden alleen door de bovenste ribben uitgevoerd. Uit vroegere proeven is bekend, dat, wanneer het dier onder deze omstandigheden aan zich zelf overgelaten blijft, onder vermindering van ademhalings- en polsfrequentie en van den bloedsdruk de dood intreedt, dikwijls reeds na weinige minuten. Door aanlegging nu van een anus praeternaturalis neemt de spanning van den buik aanzienlijk af en beginnen hart en longen zich onmiddellijk te herstellen. Door subcutane inspuiting van physostigminum salicylicum treedt defaecatie door den natuurlijken anus op, die $^1/_2$ tot $^3/_4$ uur aanhoudt, tot alle gevormde scybala uitgedreven zijn. Er is een krachtige peristaltiek waar te nemen, die door den anus praeternaturalis darminhoud en lucht uitdrijft. Nadat het abdomen weer tot den oorspronkelijken toestand is teruggekeerd, worden darm en buikwond gesloten, en daarna opnieuw de darm maximaal opgeblazen. De boven beschreven werkingen op longen en hart treden weer in den hoogsten graad op. Daarbij toont de nauwkeurige waarneming der respiratiespieren, dat de impuls der ademhaling tot het laatste moment bestaan blijft, het ademhalingscentrum alzoo aan dit proces geen deel heeft. Men ziet ook nog duidelijke ademhaling, wanneer de hartswerkzaamheid niet meer

waar te nemen is. Nu wordt de wond weer geopend; het dier herstelt zich in korten tijd.

Verder enkele controleproeven.

„Aus diesen Versuchen", zegt Oppenheim dan, „ergiebt sich zunächst die mechanische Einwirking des Zwerchfellhochstandes auf das Herz, dessen so entstandene Cirkulationsstörung an anderer Stelle erklärt und erörtert werden soll."

Uit al deze ervaringen bij mensch en dier blijkt toch wel duidelijk, dat de hooge druk in de buikholte, resp. het omhooggedrongen worden van het diaphragma een ongunstigen invloed uitoefent op de hartswerkzaamheid, op den toestand van den pols. Of we hier met zuiver mechanische invloeden te maken hebben (ruimteverkleining der borstholte, belemmering van de functies van hart en longen) of dat daarnaast ook nog in aanmerking komt de hooge druk op, de sterke rekking van het peritoneum met de bekende reflexwerking als gevolg, durf ik niet beslissen. Als zeker mogen we in ieder geval wel aannemen, dat de stijging van het diaphragma door het snel zich ontwikkelende meteorisme en door de vorming van exsudaat voor den toestand der circulatie en daarmede ook voor den afloop niet onverschillig is. Wanneer door verschillende invloeden, welke ook, de hartswerkzaamheid reeds zeer onvoldoende is, en er voegt zich daarbij een mechanische belemmering der circulatie (al dan niet nog gecombineerd met een schadelijke reflexwerking op het hart), dan zal deze laatste factor zeer zeker het einde moèten verhaasten.

De combinatie van reflexwerking, intoxicatie en mecha-

nische invloeden is het dus, die het organisme ten onder brengt. Hoe groot het aandeel van laatstgenoemden factor hierbij is, laat zich natuurlijk niet, ook niet bij benadering, in verhoudingen uitdrukken. In den allereersten tijd speelt dat mechanische moment zeker nog zoo goed als geen rol, eerst langzamerhand krijgt het beteekenis en wel in steeds hooger mate. Bovendien mogen we ook niet alle gevallen van peritonitis in dit opzicht met elkaar gelijkstellen, evenmin als dat geoorloofd is ten opzichte van de onderlinge verhouding van reflex- en intoxicatiewerking.

Met deze combinatie-theorie nu zijn alle symptomen, is het geheele verloop der buikvliesontsteking volkomen ongedwongen te verklaren, terwijl we bij het aannemen van een zuivere intoxicatiewerking telkens stuiten op moeilijkheden, die ons, willen we ze ontduiken, dwingen hetzij de feiten, hetzij onze logica geweld aan te doen.

De combinatie-theorie lijkt me rationeel: er wordt rekening gehouden niet alleen met het resorptievermogen van het buikvlies, maar ook met de reflexwerkingen, die vandaar uit kunnen worden opgewekt; terwijl ook de gevolgen van het omhoogdringen van het diaphragma niet uit het oog worden verloren. Ze volgt ten slotte logisch uit een onbevooroordeelde analyse van het ziektebeeld der peritonitis.

Door deze theorie verklaren we op volkomen bevredigende wijze de verschillende peritonitische symptomen, als het heftige braken, den singultus, de snelle ontwikkeling van het meteorisme, zoo ook de meest betrekkelijk geringe koorts bij hooge polsfrequentie of m. a. w. de karakteristieke wanverhouding tusschen temperatuur en

pols; zoo de vaak opmerkelijke gelijkenis met ziektebeelden als die van buikcontusie, acute incarceratie, sommige kolieken en allerlei andere dergelijke toestanden, waarbij zenuwwerking een groote rol speelt; zoo de overeenkomst in verschijnselen van de verschillende soorten van peritonitis (de zoogen. aseptische, niet-infectieuse peritonitis, de galperitonitis, de gonorrhoïsche, de pneumokokkenperitonitis, de buikvliesontsteking door darminhoud veroorzaakt, e. a.), terwijl er wat de prognose betreft zulk een belangrijk onderscheid bestaat. Zoo verklaren we verder de groote principieele verschillen tusschen peritonitis en sepsis, het ontbreken of gering ontwikkeld zijn van echt septische symptomen in het klinische ziektebeeld der buikvliesontsteking; evenzoo het, niet slechts quantitatief, verschil tusschen peritonitis en pleuritis. Geheel in overeenstemming met deze theorie zijn verder ook de betrekkelijk geringe anatomische veranderingen, die we gewoonlijk post mortem aantreffen, veranderingen, die in de meeste gevallen althans niet wijzen op een plaats gehad hebbende zware algemeene intoxicatie. We kunnen aldus ook den gunstigen invloed van het opium en dergelijke middelen begrijpen; kunnen ons op bevredigende wijze verklaren het verloop van een perforatieperitonitis, die, na door een heftigen, in hoofdzaak reflectoiren collaps te zijn ingeleid, in het verdere verloop dikwijls haar klinisch beeld zoo weinig verandert. Zoo is ons duidelijk het vaak waargenomen onmiddellijke effect van de opening der buikholte op den toestand van den pols.

Bij een operatief ingrijpen stel ik mij de uitwerking aldus voor: Vooreerst wordt de intra-abdominale druk verminderd, verder wordt door het ontledigen (voor zoover dit mogelijk is) van exsudaat en gassen zoowel de prikkel

geëlimineerd, die de ontsteking der serosa onderhoudt (zoodat het buikvlies weer tot den normalen toestand kan terugkeeren en de reflexwerking opgeheven wordt), als ook de toxische massa verwijderd, die door haar resorptie het lichaam vergiftigt.

Hòe we nu bij peritonitis die gewichtige reflexwerkingen op de circulatie nader hebben op te vatten, d. w. z. langs welke banen de prikkel van uit de buikholte naar het centrale zenuwstelsel geleid wordt, en welke de aangrijpingspunten in cerebro zijn, daaromtrent durf ik niet met zekerheid uitspraak te doen. [1])

Wat het eerste betreft, zouden wellicht Friedländer's resultaten er op kunnen wijzen, dat bij de geleiding van den centripetalen prikkel vooral de vagi een rol spelen.

Wat het tweede aangaat, kan òf in de eerste plaats het vasomotorische centrum paretisch worden en verder dan secundair door de hersenanaemie het vaguscentrum (en eventueel nog andere centra), òf het vaguscentrum kan ook primair, direct door den uit de buikholte komenden prikkel worden aangetast. Misschien komen ook beide mogelijkheden in aanmerking.

De mededeelingen van Lockhart Mummery in diens belangrijk artikel over de physiologie en de behandeling van den chirurgischen shock en collaps maken het wel waarschijnlijk, dat het primaire is een uitputting van het vasomotorische centrum, waarvan het gevolg is een algemeene vasomotorische paralyse. De bloedsdruk daalt. Het hart tracht door verhoogde werkzaamheid het dalen

---

[1]) Mogelijk is, dat een directe verlamming der vaatspieren door de prikkelende stof in de buikholte nog een zekere rol speelt.

van den bloedsdruk te compenseeren, wat echter op den duur niet gelukt. De Schrijver wil niet beweren, dat de vasomotoren-centra de eenige centra zijn, die bij shock getroffen worden. Al de andere centra worden bij zwaren shock meer of minder sterk aangegrepen, maar grootendeels eerst secundair: „..... the primal cause being exhaustion of the vaso-motor centres. Other centres, such as the cardiac and respiratory centres, are only affected secondarily in most cases."

Opmerking verdient, dat ook Heineke bij zijn bekende onderzoekingen over de oorzaak van den dood bij perforatieperitonitis bewezen heeft, dat de zware circulatiestoornis, de collaps, resp. de exitus het gevolg is van een verlamming van het vasomotoren-centrum der oblongata (bij het konijn), al neemt Heineke hierbij als verlammende oorzaak ook intoxicatiewerking aan.

Trouwens, ook Lockhart Mummery laat eventueel aanwezige toxinen op de vasomotoren-centra inwerken. Hij zegt o.a.: „In many cases of shock there is a marked toxic element present. We see this in cases were patients die apparently from shock soon after operations upon the abdomen, where septic peritonitis or intestinal obstruction are found to be present. Such cases often die from shock, though the severity of the operation is not sufficient by itself to account for the condition. In such cases direct poisoning of the nerve centres, especially of the vaso-motor centres by the toxins in the blood, is a factor of no inconsiderable importance in the production of exhaustion and paralysis of these centres."

Wat het *toxische* moment bij peritonitis aangaat, zoo mogen we wel aannemen, dat de algemeene van de buikholte uitgaande intoxicatie nog verergerd wordt door de

vermeerderde opname van giftige stoffen uit den verlamden darm. Het grootste gevaar der darmparalyse (-parese) is voor Lennander niet gelegen in het omhoogdringen van het diaphragma met belemmering van ademhaling en circulatie, maar in de snel optredende verandering van den darminhoud en van de darmwanden. De giftigheid van den darminhoud wordt vermeerderd en de darmwanden laten microben en toxische stoffen gemakkelijk door. Het gevolg is dus vermeerderde algemeene intoxicatie door resorptie van een giftigen darminhoud, en tevens wordt van uit den verlamden darm nieuwe infectieuse en toxische massa naar de peritoneaalholte toegevoerd.

Een bewijs voor de vermeerderde opname van giftige stoffen uit het darmkanaal vinden we reeds in de voor peritonitis zoo karakteristieke sterke indicanurie.

Ik kan niet nalaten hier ten slotte nog in het bijzonder de aandacht te vestigen op een zeer interessante verhandeling van Hampeln (129), getiteld: „Ueber schwere Abdominalerscheinungen im Beginn einer Pneumonie oder Pleuritis", en wel, omdat ik in de hier beschreven ziektegevallen zulk een merkwaardige overeenkomst vond met wat het ziektebeeld der peritonitis volgens mijn opvatting te zien geeft, n. l. een innige samenwerking tusschen zenuwwerking en intoxicatie.

Bekend is reeds lang, dat de pneumonie bij kinderen vaak door koliekpijnen, braken en obstipatie vergezeld is. Ook bij volwassenen wordt bij verschillende aandoeningen van long en pleura in sommige gevallen aanvankelijk alleen over den buik geklaagd. Mirande (130) deelt in zijn dissertatie (Paris, 1900) eenige gevallen mede van lobaire pneumonie, die gedurende de 3 of 4 eerste dagen

al de klassieke symptomen der appendicitis vertoonden: „pneumonie à forme appendiculaire". Ook verschillende andere schrijvers hebben op iets dergelijks opmerkzaam gemaakt (pneumonie b. v. gehouden voor peritonitis). Het is zelfs voorgekomen, dat bij patiënten laparotomie verricht werd wegens een „diffuse peritonitis", en dat daarbij in de buikholte niets abnorms gevonden werd; een paar dagen later bleek dan een croupeuse pneumonie te bestaan.

Hampeln nu deelt mede, dat hij in enkele, nader beschreven, gevallen van pleuritis en pneumonie in het begin zware abdominale verschijnselen heeft waargenomen („pneumogener abdominaler Choc"), die deden denken aan een perforatieperitonitis of een acute darmocclusie.

Een paar van deze gevallen wil ik even in het kort weergeven:

1e geval (jonge man): Ingebracht met de diagnose perforatieperitonitis. Zware ziekte, acuut begonnen onder hevige buikpijn, obstipatie en braken. Bij onderzoek bleek te bestaan pleuro-pneumonie links, onder uitsluiting van een abdominale aandoening. Exitus in 24 uur. Sectie: sereus-etterige pleuritis (links), normaal abdomen.

2e geval: Bij de opname bestond collaps, braken. Temperatuur 36°, pols nauwelijks voelbaar, rochelende ademhaling, sensorium beneveld, geen sputum. Patiënt leed volgens mededeeling sedert vier dagen aan hevige buikpijn, obstipatie en braken Bij onderzoek bleken te bestaan afwijkingen aan de longen en diffuse drukgevoeligheid van het opgezette abdomen. Spoedig exitus. Sectie: normaal abdomen, croupeuse pneumonie van rechter onderkwab. Amyloïd van milt en nieren.

3e geval (jonge man): Gehouden voor darmocclusie. Plotseling ziek geworden met hevige pijn in linker hypo-

chondrium en in den rug, zonder koude-rillingen. Obstipatie, hevige buikpijn en collaps. Bij opname op de chirurgische afdeeling: matige temperatuursverhooging, abdomen week, niet opgezet; links, vooral in linker hypochondrium, zeer drukgevoelig, maar zonder resistentie. Overigens niets te vinden. Den volgenden dag na een clysma ruime stinkende ontlasting. Den daarop volgenden dag dezelfde pijn. Nog een dag later werd een afwijking in den thorax aangetoond; bleek een sereus-etterige pleuritis. Genezing.

4e geval (jonge vrouw): Ziek geworden met heftig braken, obstipatie, hevige epigastrische pijn en koorts. Hierdoor en door de collaps-symptomen achtte de behandelende medicus een geperforeerd of perforeerend ulcus ventriculi waarschijnlijk. Deze stormachtige verschijnselen bleken echter bij nauwkeuriger waarneming hoofdzakelijk van nerveusen aard, en het objectief onderzoek gaf een croupeuse pneumonie van rechter onderkwab, die den sterken abdominalen shock had opgewekt. In weinige dagen genezing.

Nog enkele andere gevallen worden door H. meegedeeld.

We hebben hier dus, zegt Hampeln: „Zwei Fälle primärer foudroyanter Pleuritis mit tödtlichem Verlauf, eine serös-eitrige Pleuritis mit günstigem Ausgange, eine tödtliche und eine günstig verlaufene croupöse Pneumonie, alle im Beginn der Erkrankung als Peritonitis oder Darmocclusion imponirend, während die gewöhnlichen Merkmale der eigentlichen Krankheit fehlten und auch die physikalische Untersuchung, wenigstens anfänglich, ein negatives Ergebniss hatte, jedoch im weiteren Verlaufe noch rechtzeitig, mit einer Ausnahme, das wahre Verhalten aufdeckte."

De Schrijver merkt dan verder op, dat aan deze abdo-

minale initiaalverschijnselen eener pleuritis of pneumonie reeds sedert lang aandacht is geschonken. Fräntzel en Kühne o. a. hebben er in het bijzonder opmerkzaam op gemaakt; in de kinderpathologie vooral Baginsky, die een gastro-intestinalen vorm der pneumonie onderscheidde, en Henoch. Eerst in latere jaren echter treffen we een enkele maal een nauwkeuriger studie aan van dezen samenhang tusschen borstaandoeningen en abdominale verschijnselen, vooral bij Fransche autoren. Volgens de Mussy en Bouveret kunnen pijnen in het epigastrium en braken in het beginstadium eener pleuritis, vooral bij aandoening van de pleura diaphragmatica, op den voorgrond treden, nog vóór het tot de bekende physische verschijnselen der pleuritis gekomen is; die pijnen mèt de geringe bewegelijkheid van de zieke thoraxhelft zijn een belangrijke vingerwijzing voor de diagnose in het begin. Van groote beteekenis achten zij hierbij ook, behalve de drukgevoeligheid langs de plaats van aanhechting van het diaphragma, twee belangrijke pijnpunten, die wijzen op een aandoening van den phrenicus; teekenen, die ook volgens de meening van Hampeln van groot belang zijn te achten voor de diagnose der pleuritis (zooals een door Zülzer meegedeeld geval overtuigend zou aantoonen). Zelf heeft Hampeln een dergelijk geval niet waargenomen, waarvan verschillende omstandigheden de oorzaak kunnen zijn. Toch meent hij in de door hem beschreven gevallen eveneens de pleura diaphragmatica als de voornaamste plaats van uitgang der aandoening te moeten beschouwen, vanwaar uit het proces dan trouwens gemakkelijk ook op de pleura costalis zal overgaan.

„Epigastrischer oder auch diffuser Leibschmerz, Erbrechen, Meteorismus, Obstipation, Collaps," zegt H., „aus diesen Merkmalen setzte sich ja das Krankheitsbild zusammen,

das solcher Art jedesmal dem Initialstadium einer Pleuritis oder Pneumonie entsprach und meines Erachtens seine beste Erklärung in der Hauptbetheiligung des Zwerchfells findet. In Uebereinstimmung mit dieser Auffassung war stets, sofern eine Pneumonie vorlag, der Unterlappen ergriffen. Für sie spricht auch, dass alle die auffallenden, leicht irre führenden Erscheinungen am geradesten aus einer schmerzhaften Erregung des Phrenicus abgeleitet werden können, dessen sensitive Aeste sich, und zwar vorherrschend, in der Pleura diaphragmatica verbreiten, sodann aber auch die Pleura costalis, den peritonealen Ueberzug des Diaphragmas und der Leber versorgen und endlich in das Lig. teres und in den Plexus coeliacus eindringen. Aus einer Affection des Phrenicus erklären sich darum am besten die Schmerzen, einerseits als die directen Zeichen der Erregung der pectoralen Phrenicusfasern, anderseits als die Zeichen ihrer Uebertragung auf die abdominalen Zweige des Phrenicus, während die unteren Intercostalnerven, die übrigens nur zu sehr kleinem Theil diesen Namen mit Recht führen, vielmehr ihr Ausbreitungsgebiet in der Haut des Abdomens bis zum Schambein herab haben, weniger in Betracht zu kommen scheinen. Man denke jedoch daran, dass sie an ihrem Ursprunge direct an die Pleura grenzen und daher bei einer Pleuritis leicht mit afficirt werden können.

Auch die übrigen, ja die schwersten Abdominalerscheinungen sind in letzter Instanz doch wieder auf Reizung des Phrenicus zurückzuführen, die an seiner Ursprungsstelle sich auf den Vagus und Splanchnicus leicht übertragen und damit das Erbrechen, den Meteorismus, Collaps und die Obstipation hervorrufen kann.

Lebhafte Reizerscheinungen in den bezeichneten Nerven-

bahnen, wahrscheinlich zum grossen Theil reflectorischer Natur, treten also auch bei Erwachsenen im Initialstadium einer Pleuritis oder croupösen Pneumonie auf und können darum während des Latenzstadiums einer Brusterkrankung das Urtheil leicht irreführen, sogar eine acute Darmocclusion oder Perforationsperitonitis vortäuschen."

De opvatting van Hampeln lijkt mij in hoofdzaak juist. Die zware abdominale symptomen, dien collaps in het begin eener pleuritis, resp. croupeuse pneumonie kunnen we moeilijk op rekening stellen van een algemeene intoxicatie van den ontstekingshaard uit. Hier moeten de buikzenuwen (phrenicus, vagus, splanchnicus) werkzaam zijn.

De pleuritis of de croupeuse pneumonie als zoodanig kunnen we toch niet aansprakelijk stellen voor een zoo geheel van het gewone beeld afwijkende verloop, voor het in enkele gevallen zoo uiterst snel intreden van den exitus. Het abdomen bleek bij de sectie normaal, dus complicatie met peritonitis was er niet. Er moeten dus andere factoren in het spel zijn, die het zoo afwijkende en zoo foudroyante verloop verklaren. Zulk een factor vinden we nu in de langs den weg der genoemde zenuwbanen opgewekte reflexwerking. Een andere verklaring lijkt me niet goed mogelijk. We weten, dat de n. phrenicus ook takken afgeeft voor het peritoneaalbekleedsel van het diaphragma en de lever en ook in verbinding staat met den plexus coeliacus. Overwegen we verder, dat volgens de Mussy en Bouveret pijnen in het epigastrium en braken in het begin van een pleuritis op den voorgrond kunnen treden, vooral wanneer de pleura diaphragmatica aangedaan is; dat, behalve de drukgevoeligheid langs de plaats van aanhechting van het diaphragma, zij

hierbij twee karakteristieke pijnpunten vonden, die wezen op een aandoening van den phrenicus; dat verder, wanneer er een pneumonie bestond, altijd de benedenkwab was aangedaan, dan kunnen we bijna niet anders dan den n. phrenicus aansprakelijk stellen voor de ontwikkeling der zware peritonitisachtige symptomen en gedeeltelijk ook voor den exitus. Hòe dit plaats heeft, volgt uit de anatomische verhoudingen; het verband van den phrenicus met het peritoneum en den plexus coeliacus is daartoe voldoende. Hierdoor ontstaat reflectoir het braken, de obstipatie, het meteorisme, de collaps.

Deze reflectoire werkingen nu te zamen met de resorptie van toxische stoffen uit de ziektehaarden (pleuritis, pneumonie) verklaren dit zeer eigenaardige ziekteverloop, zijn in de letale gevallen ook de oorzaak geweest van het zoo snel intreden van den exitus.

Dergelijke feiten geven m. i. wel een zekeren steun aan mijn opvatting van het wezen der peritonitis. Ik kan mij eigenlijk geen mooier analogon denken. Zelfs de derde factor die bij de „combinatie-theorie" in aanmerking komt, de mechanische belemmering van circulatie en ademhaling, vindt zich in de hier besproken gevallen, zij het ook slechts op uiterst bescheiden wijze, vertegenwoordigd (pleuritis, pneumonie).

Men mag nu de in dit werkje ontwikkelde beschouwingen aannemen of niet; ik zal reeds tevreden zijn, wanneer ik bij sommigen twijfel mag hebben opgewekt aan 't goed recht van het monopolie, waarvan de intoxicatie-theorie zich langzamerhand op het gebied der acute peritonitis heeft meester gemaakt; wanneer ik mag hebben

in het licht gesteld, dat het vraagstuk over de oorzaak van den dood bij buikvliesontsteking toch niet zoo eenvoudig is als wel bijna algemeen schijnt te worden aangenomen, dat de discussie over deze kwestie volstrekt nog niet als gesloten mag worden beschouwd en nadere onderzoekingen over dit onderwerp zeer gewenscht zijn.

Weinig heil verwacht ik van dierexperimenten, welke de verwarring, die op dit gebied bestaat, gewoonlijk nog maar vermeerderen, al hebben ze ons zeker ook veel belangrijks geleerd. Meer nut zie ik in een uiterst nauwkeurige, onbevooroordeelde analyse van de symptomen der peritonitis, een zeer nauwgezet onderzoek en een juiste beoordeeling (!) van de pathologisch-anatomische veranderingen — waarbij men rekening houde met enkele vroeger door mij gemaakte opmerkingen — en een vergelijken van deze veranderingen met wat we vinden bij de echte septische aandoeningen ; in een vergelijking tusschen de verschillende klinische verschijnselen onderling en tusschen deze en de anatomische veranderingen post mortem.

Het komt mij voor, dat het hier behandelde vraagstuk niet alleen van theoretisch belang is. Een juiste opvatting van het wezen der peritonitis toch is van het grootste gewicht voor de *therapie*. Immers, het kan niet onverschillig zijn of bij de peritonitis zenuwwerking een groote rol speelt of dat we dit proces slechts hebben te beschouwen als een acute sepsis. De wijze van behandeling zal zich hieraan moeten aanpassen.

Bovenstaande beschouwingen waren reeds geschreven, toen mij een zeer belangwekkende verhandeling onder de oogen kwam over veranderingen van den plexus solaris bij peritonitis: „Le plexus solaire dans les péritonites, étude anatomo-clinique et expérimentale", van de hand van M. Laignel-Lavastine (131).

Friedländer maakte het vorige jaar nog de opmerking, dat van het gedrag van deze gangliënmassa bij een acute peritonitis niets bekend was, dat waarnemingen hieromtrent bij den mensch nog niet bestonden. Fr. zelf zag bij zijn katten door het peritoneum heen het losse bindweefsel, waarin de nerveuse elementen liggen, ontstoken, resp. etterig geïnfiltreerd.

De patholoog-anatomen hebben tot nog toe, zegt ook Laignel-Lavastine, bij de peritonitis bijna altijd het onderzoek van het zenuwstelsel, en in het bijzonder van den sympathicus abdominalis verwaarloosd, terwijl daarentegen de klinici aan zenuwwerking altijd een groote beteekenis hebben toegekend, totdat ten slotte de reflextheorie door de intoxicatie-theorie werd verdrongen. Het onderwerp was dus nog zoo goed als maagdelijk, toen L.-L. de studie van de pathologisch-anatomische veranderingen van den plexus solaris ter hand nam.

De auteur geeft dan eerst een beschrijving van vier gevallen van peritonitis bij den mensch (étude anatomo-clinique).

Bij twee gevallen van acute peritonitis zijn de laesies van de gangliënmassa's beperkt tot de nerveuse elementen, tot de zenuwcellen. In het eerste geval, peracute peritonitis ten gevolge van perforatie van een maagulcus (dood in 40 uur), intensieve veranderingen der zenuwcellen.

In het tweede geval, acute peritonitis ten gevolge van

perforatie van de appendix (dood den 5^{en} dag na de perforatie) zijn ook de zenuwcellen alle veranderd, maar in verschillenden graad. De cellen, die het dichtst aan de peripherie gelegen zijn of die zich bevinden in een kleiner ganglion zijn sterker veranderd dan de cellen in het centrum (van een nauwkeurig weergeven dezer veranderingen zal ik mij kortheidshalve onthouden).

In deze beide gevallen waren de cellen van schors- en mergsubstantie normaal.

In een geval van chronische peritonitis (waarbij geen tuberkels konden aangetoond worden) en een van tuberculeuse buikvliesontsteking waren ook tal van zenuwcellen wel veranderd, vooral in de nabijheid van den tuberculeusen etter, maar hier waren in het bijzonder de interstitieele veranderingen zeer sterk uitgesproken, hier was vooral een reactie van het steunweefsel waar te nemen. Merg en schors van het cerebro-spinale zenuwstelsel vertoonden geen noemenswaardige veranderingen aan hun groote zenuwcellen.

„Ainsi, dans les péritonites, les lésions du système nerveux sont, avant tout, locales. [1]) Dans les formes suraiguës et aiguës elles ne touchent que l'élément noble. Dans les formes subaiguës ou chroniques, la réaction du tissu de soutien devient de plus en plus prépondérante."

Dan volgt een étude expérimentale.

Laignel-Lavastine wilde weten of de laesies van den plexus solaris, die hij geconstateerd had, het gevolg

---

[1]) In een noot zegt de Schrijver, dat er ook veranderingen van de zenuwcellen der hersenschors bij peritonitis beschreven zijn. Deze laesies, die niet constant worden aangetroffen, zijn afhankelijk van de algemeene intoxicatie.

waren van een reactie op de locale ontsteking of dat ze afhankelijk waren van een algemeene intoxicatie van het organisme.

Om dit uit te maken heeft hij in de eerste plaats algemeene intoxicaties opgewekt, welke, behalve dat ze van belang zijn voor de studie der peritonitis, ook ons inlichten omtrent den invloed van „toxi-infecties" op den plexus. Daarnaast heeft hij dan, om uit te maken of bij peritonitis de plexus solaris op een localen prikkel reageert, een andere serie onderzoekingen ingesteld, waarbij locaal op den plexus werd ingewerkt door mechanische, physische, chemische en bacterieele schadelijkheden.

Om den invloed na te gaan van algemeene intoxicatie op de zenuwcellen van den plexus solaris[1]), heeft L.-L. gebruik gemaakt van oplossingen van loodacetaat en van diphtherie-toxinen (experimenten op honden).

Daarna heeft hij plaatselijk op den plexus solaris ingewerkt door middel van het ferrum (platina) candens en door oleum terebinthinae.

Ten slotte werd experimenteel peritonitis bij honden opgewekt met verschillende microben, waarbij de peritonitis peracuut, acuut, en subacuut en meer chronisch verliep.

Bij deze, evenals bij de vorige serieën onderzoekingen worden de veranderingen van den plexus solaris nauwkeurig beschreven. Het zou mij te ver voeren dit alles in

---

[1]) Voor de cellen van schors en merg van het cerebro-spinale zenuwstelsel zijn dergelijke onderzoekingen reeds in zeer groot aantal verricht, maar de reacties van de sympathische cellen zijn tot nog toe steeds geheel verwaarloosd; alleen Mosse heeft onlangs de veranderingen dezer cellen bij loodvergiftiging beschreven (bij konijnen).

bijzonderheden weer te geven. Ik wil alleen het resultaat dezer onderzoekingen mededeelen, na eerst nog opgemerkt te hebben, dat bij al de gevallen van experimenteele peritonitis het onderzoek van merg en schors van het cerebrum geen noemenswaardige laesies aan het licht bracht. De resultaten zijn dan de volgende:

„De ces deux séries de faits, expériences d'intoxication générale, expériences d'irritation locale, nous pouvons conclure que le plexus solaire réagit toujours selon les mêmes lois: aux processus aigus répondent les lésions parenchymateuses; aux processus plus lents, les réactions interstitielles.

Dans les péritonites expérimentales, les altérations du plexus solaire sont des lésions bien plus d'irritation locale que d'intoxication; les centres nerveux supérieurs sont intacts."

L.-L. besluit dan: „A l'aide de ces expériences, nos quatre cas cliniques de péritonite s'interprètent facilement.

Dans la forme suraiguë il n'y a que des altérations parenchymateuses; dans la forme aiguë, les altérations parenchymateuses appellent la neuronophagie, dans la forme chronique règne la réaction conjonctive.

Il en est du plexus solaire dans les péritonites comme de l'écorce cérébrale dans les méningites; c'est la réaction de l'élément nerveux qui gouverne la clinique." —

Het lijkt mij uiterst moeilijk deze waarnemingen op haar juiste waarde te schatten. Maar ik zou toch willen vragen: Zouden deze door L.-L. gevonden veranderingen van de zenuwcellen van den plexus solaris niet een zekere, zij het ook niet nader te preciseeren rol spelen, waar zooveel in het ziektebeeld der peritonitis wijst op zenuwwerking? We kunnen toch niet aannemen, dat dergelijke

aanzienlijke laesies geheel zonder eenig gevolg zouden blijven, dat zoo ingrijpende processen volkomen latent zouden verloopen. Het ligt voor de hand verband te zoeken tusschen deze veranderingen van den plexus solaris en de nerveuse processen, die, volgens mijn opvatting, bij peritonitis een zoo groote rol spelen. Of we hierbij moeten denken uitsluitend aan reflectoire werkingen of dat hier misschien ook in het spel komt een directe, centrifugaal werkende invloed vooral op de splanchnicusvezels, is moeilijk uit te maken.

Dat de in onmiddellijke aansluiting aan een maag- of darmperforatie optredende heftige verschijnselen geen verband houden met de boven beschreven anatomische veranderingen, is duidelijk. Reeds zeer spoedig echter zullen deze haar rol kunnen gaan spelen.

Hoe acuter de peritonitis verloopt, des te meer treden deze veranderingen op den voorgrond (in het beschreven geval van maagperforatie werd blijkbaar een zeer sterke prikkel op deze zenuwcellen uitgeoefend). Bij meer chronisch verloopende peritonitis overwegen meer de interstitieele veranderingen, hier vinden we vooral een reactie van het steunweefsel. Misschien zouden we hieruit mogen concludeeren, dat, hoe acuter de peritonitis verloopt, des te grooter de rol der zenuwwerking is, des te heftiger deze factor zich openbaart, hetgeen met de klinische feiten wel in overeenstemming zou zijn (denken we b.v. aan een perforatieperitonitis). Hoe langer het proces duurt, des te minder intens is dan de zenuwwerking; hier komt naast het nerveuse moment vooral de voortdurende opname van toxische stoffen in het bloed in aanmerking.

LITERATUUR-OPGAVE.

1. Rokitansky, Handbuch der pathologischen Anatomie. Bd. 3. 1842.
2. Wegner, Chirurgische Bemerkungen über die Peritonealhöhle, mit besonderer Berücksichtigung der Ovariotomie. Archiv für klin. Chirurgie (v. Langenbeck). 1877. Bd. 20.
3. Marion Sims, Remarks on the treatment of gunshot wounds of the abdomen in relation to modern peritoneal surgery. Brit. med. Journal. 1882. Feb. 11, 18, enz.
4. Bauer, Krankheiten des Peritoneums. v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie und Therapie. Bd. 8. 2. Hälfte. 1878.
5. Grawitz, Statistischer und experimentell-pathologischer Beitrag zur Kenntniss der Peritonitis. Charité-Annalen. 1886.
6 Krönlein, Ueber die operative Behandlung der acuten diffusen jauchig-eitrigen Peritonitis. Archiv für klin. Chirurgie. 1886. Bd. 33.
7. Pawlowsky, Zur Lehre von der Aetiologie, der Entstehungsweise, und den Formen der acuten Peritonitis. Virchow's Archiv. 1889. Bd. 117.
8. Bumm, Zur Aetiologie der septischen Peritonitis. Münchn. med. Wochenschr. 1889. N°. 42.

9. Reichel, Beiträge zur Aetiologie und chirurgischen Therapie der septischen Peritonitis.
Deutsche Zeitschr. für Chirurgie. 1890. Bd. 30.

10. Alex. Fränkel, Ueber peritoneale Infection.
Wien. klin. Wochenschr. 1891. N⁰. 13, 14, 15.

11. L. Kraft, Experimental-pathologiske Studier over akut Peritonitis. Kopenhagen. 1891.
Referaat in: Jahresberichte von Virchow-Hirsch. 1891. Bd. 1 blz. 284.

12. Lawson Tait, Peritonitis; its nature and prevention.
Brit. med. Journal. 1892. Nov. 12.

13. Barbacci, Ueber Aetiologie und Pathogenese der Peritonitis durch Perforation.
Centralbl. f. allg. Pathologie u. pathol. Anatomie. 1893. Bd. 4.

14. Ziegler, Studien über die intestinale Form der Peritonitis. München. 1893.
Geciteerd naar andere autoren.

15. Klemm, Zur Pathologie und Therapie der Schussverletzungen des Magens und Darmes.
Samml. klin. Vorträge. N. F. N⁰. 142. 1896.

16. Treves, The Lettsomian lectures on Peritonitis.
Brit. med. Journal. 1894. March 3, 10.

17. Penzoldt, Behandlung der Erkrankungen der Verdauungsorgane. 1896.
Handbuch der spec. Therapie innerer Krankheiten von Penzoldt u. Stintzing. Bd. 4. Abth. 6.

18. Körte, Die chirurgische Behandlung der diffusen eitrigen Banchfellentzündung.
Mittheil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1897.
Naar Heineke, zie (23).

19. Tietze, Die chirurgische Behandlung der akuten Peritonitis.
Mittheil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1899.
Naar Heineke, zie (23).

20. Tietze, Klinische und experimentelle Beiträge zur Lehre von der Darmincarceration.
Archiv für klin. Chirurgie. 1895. Bd. 49.
21. Strümpell, Spec. Pathologie und Therapie. Bd. 2. 1899.
22. Sonnenburg, Bemerkungen zur diffusen Peritonitis bei Appendicitis.
Deutsche med. Wochenschr. 1901. N°. 15.
23. Heineke, Experimentelle Untersuchungen über die Todesursache bei Perforationsperitonitis.
Deutsches Archiv für klin. Medicin. 1901. Bd. 69.
24. König, Lehrbuch der spec. Chirurgie. Bd. 2. 1899.
25. Nothnagel, Die Erkrankungen des Darms und des Peritoneum. 1898.
Nothnagel, Spec. Pathologie und Therapie. Bd. 17.
26. G. Friedländer, Vagus und Peritonitis.
Archiv für klin. Chirurgie. 1904. Bd. 72.
27. Rotgans, Peritonitis.
Geneeskundige Bladen. IX. N°. 1.
28. Korteweg, Algemeene Heelkunde. 1901.
29. Heidenhain, Ueber Darmverschluss und Enterostomie bei Peritonitis.
Archiv. für klin. Chirurgie. 1902. Bd. 67.
30. Lennander, Acute (eitrige) Peritonitis.
Deutsche Zeitschr. für Chirurgie. 1902. Bd. 63.
31. Mikulicz, Weitere Erfahrungen über die operative Behandlung der Perforationsperitonitis.
Archiv für klin Chirurgie. 1889. Bd. 39.
32. Rose, Die offene Behandlung der Bauchhöhle bei der Entzündung des Wurmfortsatzes.
Deutsche Zeitschr. für Chirurgie. 1900. Bd. 57, en 1901. Bd. 58, 59.
33. Ortner, Vorlesungen über specielle Therapie innerer Krankheiten. 2. Aufl. 1900.
34. v. Burckhardt, Ueber acute fortschreitende Peritonitis bei Epityphlitis und ihre chirurgische Behandlung.

Deutsche Zeitschr. für Chirurgie. 1901. Bd. 60.

35. Rehn, Ueber die Behandlung infectiös eitriger Processe im Peritoneum.
Archiv für klin. Chirurgie. 1902. Bd. 67.

36. Friedrich, Zur bacteriellen Aetiologie und zur Behandlung der diffusen Peritonitis.
Archiv für klin. Chirurgie. 1902. Bd. 68.

37. Jörgen Jensen, Ueber Pneumokokkenperitonitis.
Archiv für klin. Chirurgie. 1903. Bd 69, 70.

38. Moszkowicz, Die erhöhte Resistenz des Peritoneums bei der acuten Perityphlitis.
Archiv für klin. Chirurgie. 1904. Bd. 72.

39. Bertelsmann, Die Allgemeininfektion bei chirurgischen Infektionskrankheiten.
Deutsche Zeitschr. für Chirurgie. 1904 Bd 72.

40. Goltz, Vagus und Herz.
Virchow's Archiv. Bd. 26.

41. Goltz, Ueber den Einfluss des Centralnervensystems auf die Blutbewegung.
Virchow's Archiv. Bd. 28.

42. Carl Bever und A. v. Bezold, Von den Wirkungen der Nervi splanchnici auf den Blutdruck im Aortensystem.
Untersuchungen aus dem physiologischen Laboratorium in Würzburg, herausgegeben von A. v. Bezold. 1869.

43. Asp, Beobachtungen über Gefässnerven.
Arbeiten a. d. physiol. Anstalt zu Leipzig. 1867.

44. Bernstein, Herzstillstand durch Sympathicus-Reizung.
Centralbl. für die med. Wissensch. 1863. N°. 52.

45. Mayer und Přibram, Ueber reflectorische Beziehungen des Magens zu den Innervationscentren für die Kreislaufsorgane. 1872.

46. Höber, Ueber experimentellen Shock durch Reizung der serösen Häute.
Archiv für experim. Pathologie und Pharmakologie. 1898. Bd. 40.

47. v. Nussbaum, Die Verletzungen des Unterleibes.
Pitha und Billroth, Handbuch der Chirurgie VIII. Bd. 3. Abth. 2. A.

48. Felix Fränkel, Einige Grundsätze für die Beurtheilung und Behandlung der Kontusionen des Bauches.
Münchn. med Wochenschr. 1903. N°. 17.

49. Neumann, Ueber subcutane Darmrupturen nach Bauchcontusionen.
Deutsche Zeitschr. für Chirurgie. 1902. Bd. 64.

50. Brentano, Ueber Bauchcontusionen.
Referaat in: Deutsche med. Wochenschr. 1901. Vereins-Beilage N°. 19, en Centralbl. für Chirurgie. 1901. N°. 14.

51. Thommen, Klinische und experimentelle Beiträge zur Kenntniss der Bauchkontusionen und der Peritonitis nach subkutanen Darmverletzungen.
Archiv für klin. Chirurgie. 1902. Bd. 66.

52. Küstner, Peritoneale Sepsis und Schock.
Münchn. med. Wochenschr. 1899. N° 40.

53. Seliger, Ueber den Chok, namentlich nach Kontusionen des Bauches.
Referaat in Centralbl. für Chirurgie. 1901. N°. 20.
[Oorspronk. artikel in Prager med. Wochenschr. 1900. N°. 29, enz.]

54. Hertzberger, De Pathogenese der Colica mucosa.
Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1902. I. N°. 2.

55. S. Talma, Pathologie van den sympathicus abdominalis. 1891.

56. Leichtenstern, Behandlung der Erkrankungen der Gallenwege.
Handbuch der spec. Therapie innerer Krankheiten von Penzoldt und Stintzing. Bd. 4. Abth. 6.

57. Ortner, Zur Klinik der Angiosklerose der Darmarterien (Dyspragia intermittens angiosclerotica intestinalis).
Samml. klin. Vorträge v. v. Volkmann. N°. 347.

58. Fleiner, Ueber den heutigen Stand der Lehre von der Addison'schen Krankheit.
Samml. klin. Vorträge v. v. Volkmann. N⁰. 38.

59. Ebstein, Peritonitisartiger Symptomencomplex im Endstadium der Addison'schen Krankheit.
Deutsche med. Wochenschr. 1897. N⁰. 46.

60. Zaudy, Peritonitisartiger Symptomencomplex im Endstadium der Addison'schen Krankheit.
Zeitschr. für klin Medicin. 1899. Bd. 38.

61. Treub, Leerboek der Gynaecologie. I. 1898.

62. Hochenegg, Ein Fall intraabdominaler Netztorsion.
Wien. klin. Wochenschr. 1900. N⁰. 13.

63. Lewerenz, Ueber die subcutanen Rupturen der Gallenwege traumatischen Ursprungs.
Archiv. für klin. Chirurgie. 1903. Bd. 71.

64. v. Arx, Ueber Gallenblasenruptur in die freie Bauchhöhle. Naar Fr. Brunner, Das acut in die freie Bauchhöhle perforirende Magen- und Duodenalgeschwür.
Deutsche Zeitschr. für Chirurgie 1903. Bd. 69, en naar een referaat in Schmidt's Jahrbücher. 1903. Bd. 280. blz. 93.
[Oorspronk. artikel in: Correspondenzblatt für schweiz. Aerzte. 1902. p 585].

65. Van Stockum, De Diagnose van Ileus-gevallen.
Geneeskundige Bladen. 8e Reeks. 1901. Waarneming N⁰. 17.

66. Florian Hahn, Subcutane Rupturen der Gallenwege.
Archiv für klin. Chirurgie. 1903. Bd. 71.

67. Neck, Ueber operativ behandelte Fälle von Perforation der steinhaltigen Gallenblase in die freie Bauchhöhle.
Deutsche Zeitschr. für Chirurgie. 1904. Bd. 71.

68. Ehrhardt, Ueber die von den Gallenwegen ausgehenden Peritonitiden.
Archiv für klin. Chirurgie. 1904. Bd. 74.

69. Ehrhardt, Ueber Gallenresorption und Giftigkeit der Galle im Peritonaeum.
Archiv für klin. Chirurgie. 1901. Bd. 64

70. de Quervain, Ueber subcutane intraperitoneale Nierenverletzung.
Deutsche Zeitschr. für Chirurgie. 1902. Bd. 62.

71. Dohrn, Ein Fall von traumatischer intraperitonealer Blasenruptur.
Deutsche Zeitschr. für Chirurgie. 1901. Bd. 60.

72. Gluck, Beitrag zur Chirurgie der Peritonitis
Berlin. klin. Wochenschr. 1901. N⁰. 35, 36.

73. Lockhart Mummery, The Hunterian Lectures on the physiology and treatment of surgical shock and collapse.
The Lancet. 1905. N⁰. 4255, 4256, 4257.

74. Leichtenstern, Verengerungen, Verschliessungen, und Lageveränderungen des Darms.
v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie und Therapie. Bd. 7. 2. Hälfte. 1876.

75. Graser, Behandlung der Darmverengerung und des Darmverschlusses.
Handbuch der spec. Therapie innerer Krankheiten von Penzoldt und Stintzing. Bd. 4. Abth. 6.

76. Kukula, Untersuchungen über Autointoxicationen bei Darmocclusionen.
Archiv für klin. Chirurgie. 1901. Bd. 63.

77. Victor Albeck, Experimentelle und klinische Untersuchungen über die Todesursache bei Dünndarmstrangulation.
Archiv für klin. Chirurgie. 1902. Bd. 65.

78. Walzberg, Ueber acuten duodeno-jejunalen Darmverschluss.
Archiv für klin. Chirurgie. 1902. Bd. 66.

79. Riedel, Chirurgische Behandlung der Gallensteinkrankheit.

Handbuch der spec. Therapie innerer Krankheiten von Penzoldt und Stintzing. Bd. 4. Abth. 6.

80. Ebstein, Klinisches und Kritisches zur Lehre von der Perforationsperitonitis.
Zeitschr. für klin. Medicin. 1885. Bd. 9.

81. Trendelenburg, Ueber Milzexstirpation wegen Zerreissung der Milz durch stumpfe Gewalt und über die Laparotomie bei schweren Bauchcontusionen überhaupt.
Deutsche med. Wochenschr. 1899. N⁰. 40, 41.

82. Kirstein, Zur Casuistik der subcutanen Darmverletzungen.
Deutsche Zeitschr. für Chirurgie. 1900. Bd. 57.

83. Askanazy, Ueber das Verhalten der Darmganglien be-Peritonitis.
Wien. med. Wochenschr. 1900. N⁰. 47.

84. Walbaum, Ueber das Verhalten der Darmganglien bei Peritonitis.
Wien. med. Wochenschr. 1902. N⁰. 37.

85. Strehl, Ueber die Nerven der Bauchhöhle, insbesondere den Plexus cocliacus, und ihren event. Einfluss auf die Pulsfrequenz bei Peritonitis.
Archiv. für klin. Chirurgie. 1905. Bd. 75.

86. Kader, Ein experimenteller Beitrag zur Frage des localen Meteorismus bei Darmocclusion.
Deutsche Zeitschr. für Chirurgie. 1892. Bd. 33.

87. Pal, Ueber die Beziehungen zwischen Circulation, Motilität und Tonus des Darmes.
Wien. klin. Wochenschr. 1901. N⁰. 43. (Verhandl. ärztl. Gesellsch. u. Congressberichte).

88. Lanz, De chirurgische behandeling der appendicitis.
Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1904. I. N⁰. 12.

89. Ali Krogius, Ueber die vom Processus vermiformis ausgehende diffuse eitrige Peritonitis und ihre chirurgische Behandlung. Jena. 1901.

90. Rotgans, Het klinische beeld der appendicitis.
Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1904. I. N°. 4.

91. Rotter, Erfahrungen mit der Operation der akuten Epityphlitis in den ersten 48 Stunden.
Deutsche med. Wochenschr. 1905. N°. 8.

92. Pel, De behandeling der perityphlitis (een stem uit de praktijk).
Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1904. I. N°. 7.

93. Westerman, Bijdrage tot de aetiologie van de appendicitis.
Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1904. II. N°. 19.

94. A. Volz, Die durch Kothsteine bedingte Durchbohrung des Wurmfortsatzes, die häufig verkannte Ursache einer gefährlichen Peritonitis, und deren Behandlung mit Opium. Carlsruhe. 1846.

95. Fr. Brunner, Das acut in die freie Bauchhöhle perforirende Magen- und Duodenalgeschwür.
Deutsche Zeitschr. für Chirurgie. 1903. Bd. 69.

96. Riegner, Darmzerreissung durch Hufschlag.
Deutsche Zeitschr. für Chirurgie. 1902. Bd. 62.

97. Bourget, Die medicinale Behandlung der Perityphlitis.
Therapeut. Monatshefte. 1901. Juli.

98. Meurer, Over appendicitis in graviditate en in puerperio.
Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1905. I. N°. 1.

99. Lenhartz, Die septischen Erkrankungen. 1903.
Nothnagel, Spec. Pathologie und Therapie. Bd. 3. 2. Theil.

100. Dudgeon a. Sargent, The Erasmus Wilson lectures on peritonitis, a bacteriological study. Lecture II.
The Lancet. 1905. N°. 4253.

101. Fräntzel, Krankheiten der Pleura.
v. Ziemssen's Handbuch. Bd. 4. 2. Hälfte.

102. Dieulafoy, La pleurésie appendiculaire.
Bull. de l'acad. de méd. de Paris. 1900. N°. 15.
Referaat in Centralbl. für Chirurgie. 1900. N°. 32.

103. Strümpell, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. Bd. I. 1897.

104. M. Cohn, Ueber Pneumococcensepsis.
München. med. Wochenschr. 1899. N⁰. 47.

105. P. Bröse, Ueber die diffuse gonorrhoische Peritonitis.
Berlin. klin. Wochenschr. 1896. N⁰. 35.

106. W. Nolen, De gonorrhoe bij jonge meisjes (klinische studie naar aanleiding van eenige waarnemingen van gonorrhoe bij meisjes met verschillende complicaties).
Nèderl. Tijdschr. v. Geneesk. 1898. I. N⁰. 4.

107. v. Leube, Specielle Diagnose der inneren Krankheiten. Bd. I. 1898.

108. Finger, Ghon u. Schlagenhaufer, Ein weiterer Beitrag zur Biologie des Gonococcus und zur pathologischen Anatomie des gonorrhoischen Processes.
Referaat in Schmidt's Jahrbücher. 1898. Bd. 259.

109. P. Krause, Zwei Fälle von Gonokokkensepsis mit Nachweis der Gonokokken im Blute bei Lebzeiten der Patienten.
Berlin. klin. Wochenschr. 1904. N⁰. 19.

110. Schnitzler und Ewald, Zur Kenntniss der peritonealen Resorption.
Deutsche Zeitschr. für Chirurgie. 1895. Bd. 41.

111. Noetzel, Ueber peritoneale Resorption und Infection.
Archiv für klin. Chirurgie. 1898. Bd. 57.

112. Canon, Zur Aetiologie der Sepsis, Pyämie und Osteomyelitis, auf Grund bacteriologischer Untersuchungen des Blutes.
Deutsche Zeitschr. für Chirurgie. 1893. Bd. 37.

113. K. Bauer, Ueber die Rolle der sogenannten lokalen Toxine bei der Sepsis.
Deutsche med. Wochenschr. 1902. N⁰. 13. Vereins-Beilage.

114. Canon, Zur Aetiologie und Terminologie der septischen Krankheiten, mit Berücksichtigung des Werthes bakte-

riologischer Blutbefunde für die chirurgische Praxis. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie. 1901. Bd. 61.

115. J. B. van Leent, Ueber das Verhalten des Bacillus anthracis in der Peritonealhöhle des Meerschweinchens. Referaat in Schmidt's Jahrbücher. 1901. Bd. 272.

116. Axel Wallgren, Experimentelle Untersuchungen über peritoneale Infection mit Streptococcus. Ziegler's Beiträge zur pathol. Anat. und zur allgem. Pathol. 1899. Bd. 25.

117. Curschmann, Zur diagnostischen Beurtheilung der vom Blinddarm und Wurmfortsatz ausgehenden entzündlichen Processe. Münchn. med. Wochenschr. 1901. N°. 48, 49.

118. H. Goetjes, Beiträge zur Frage der Leukocytose bei Perityphlitis. Münchn. med. Wochenschr. 1903. N°. 17.

119. Voor Cushing (Laparotomy for intestinal perforation in typhoid fever), Russell (Leucocytosis and typhoidal perforation) en Osler (A plea for the more careful study of the symptoms of perforation in typhoid fever with a view to early operation), zie een referaat in: Schmidt's Jahrbücher. 1903. Bd. 280.

120. Waring, Behandlung von Darmperforation bei Abdominaltyphus mittels Laparotomie. Clinical Society of London, zitting van 12 Dec. 1902. Münchn. med. Wochenschr. 1903. N°. 7.

121. Shattuck, Warren and Cobb, A study of twenty four cases of typhoid fever with symptoms of peritoneal infection; laparotomy. Referaat in: Jahresberichte von Virchow. 1900. Bd. 2, en in: Schmidt's Jahrbücher. 1902. Bd. 274. [Oorspronk. artikel in: Boston med. and surg. Journ. 1900. Bd. 142. N°. 26].

122. Hayem, evenzoo Parmentier: La semaine médicale. 1899. p. 422.

Société médicale des hopitaux. 8 déc. '99.

123. Sonnenburg u. Federmann, Die Bedeutung der Leukocytose bei der Perityphlitis.
Berlin. klin. Wochenschr. 1903. N°. 24.
(32. Congress der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. Berlin).

124. Seldowitsch, Ueber intraperitoneale Rupturen der Harnblase.
Archiv für klin. Chirurgie. 1904. Bd. 72.

125. F. v. Winckel, Ueber die Köliotomie bei der diffusen eitrigen puerperalen Peritonitis.
Therapeut. Monatshefte. 1895. blz. 178.

126. Fr. Bode, Eine neue Methode der Peritonealbehandlung und -Drainage bei diffuser Peritonitis.
Centralbl. für Chirurgie. 1900. N°. 2.

127. A. B Mitchell, A contribution to the surgery of perforated gastric ulcer.
Brit. med. Journal. 1900. March 10.
Referaat in Centralbl. für Chirurgie. 1900. N°. 30.

128. A. Oppenheim, Beitrag zur Bekämpfung des Meteorismus (Thierversuche).
Deutsche med. Wochenschr. 1902. N°. 13.

129. P. Hampeln, Ueber schwere Abdominalerscheinungen im Beginn einer Pneumonie oder Pleuritis.
Zeitschr. für klin. Medicin. 1902. Bd. 45.

130. Mirande, Syndrome appendiculaire sans lésions de l'appendice dans les affections thoraciques (étude clinique et pathogénique).
Thèse pour le doctorat en médecine. Paris 1900.

131. M. Laignel-Lavastine, Le plexus solaire dans les péritonites, étude anatomo-clinique et expérimentale
Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol. 1905. N°. 1.

STELLINGEN.

STELLINGEN.

I.

In de meeste gevallen van acute peritonitis is de dood het gevolg van de samenwerking van reflexwerking, intoxicatie en mechanische invloeden.

II.

De collaps in aansluiting aan een maag- of darmperforatie en die in het begin van een perityphlitis is in hoofdzaak van reflectoiren oorsprong. Evenzoo de collaps, die optreedt in het begin van een acute darmocclusie.

III.

Bij de bepaling van de zoogen. relatieve hartdofheid passe men de zachtst mogelijke percussie toe.

IV.

De cyclische albuminurie behandele men niet met bedrust en absoluut melk-dieet, maar men passe toe een systematische bewegings-therapie naast gemengde voeding.

V.

Bij „shock" geve men geen stimulantia, maar — naast opiaten — middelen als adrenaline, hemisine, ergotine en derg.

VI.

Bij contusie van den buik opereere men zoo spoedig mogelijk, zoodra er slechts de geringste aanleiding bestaat om een inwendige laesie te vermoeden. Vooral lette men hierbij op het aanwezig zijn van een contractuur van den buikwand.

VII.

De beste behandelingsmethode van het ulcus varicosum cruris is een doelmatig zwachtelen.

VIII.

Bij intrathoracale operaties is het gebruik van Sauerbruch's pneumatische kamer te verkiezen boven het zoogen. Ueberdruckverfahren van Brauer en Petersen.

IX.

Bij middelmatige graden van bekken-vernauwing verdient de prophylactische versie de voorkeur boven de hooge tang.

X.

De myopie-operatie verrichte men als regel dubbelzijdig.

XI

De opvatting, dat bij het onderzoek in de oogspiegelkamer de accommodatie (van den onderzochte) gewoonlijk totaal ontspannen wordt, is onjuist.

XII.

De buikingewanden zijn zoodanig georganiseerd, dat ze geheel zelfstandig, zonder tusschenkomst van den plexus coeliacus, de voor het leven noodzakelijke vegatatieve functies kunnen verrichten.

XIII.

De opvatting van H e l d, dat de gliavezel in samenhang blijft met het protoplasmalichaam der gliacel, verdient de voorkeur boven de meening van W e i g e r t.

XIV.

Het is noodzakelijk, dat a l l e s wat de chirurg verwijdert, pathologisch-anatomisch onderzocht wordt.

XV.

De Rijksverzekeringswet tegen Ongevallen behoeft herziening.

XVI.

Janet's behandelingsmethode van de acute gonorrhoe verdient niet de voorkeur boven andere methoden.

XVII.

Niemand is toerekenbaar te achten.